

SOMMAIRE

ABREVIATIONS	3
---------------------------	----------

INTRODUCTION	5
PREMIERE PARTIE : Généralités	8
I. HISTORIQUE	9
II. EPIDEMIOLOGIE	9
1. Tropisme des virus	9
2. Répartition géographique	10
3. Mode de transmission	12
III. PHYSIOPATHOLOGIE	13
1. Pouvoirs pathogènes	13
2. Manifestations cliniques	15
IV. ETUDE VIROLOGIQUE	17
1. Le virus de l'hépatite B	17
2. Le VIH	24
3. Variabilité génétique	28
V. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE	30
VI. TRAITEMENT	32
DEUXIEME PARTIE : Notre Etude	41
I. MATERIEL ET METHODE	41
II. RESULTATS	58
1. Résultats généraux	59
2. Résultats analytiques	77
III. DISCUSSIONS	83
CONCLUSION	93
RECOMMANDATIONS	95
RESUME	97
REFERENCES	99
ANNEXE	109

ABREVIATIONS

Aa : acide aminé

Ac : Anticorps

Ag : Antigène

AgHBc : Antigène de Capside ou de Core (central) du virus de l'hépatite B

AgHBe : Forme soluble de l'AgHBc

AgHBs : Antigène de surface (*antigène Australia*) de l'hépatite B

Anti-HBc: Anticorps anti-HBc

Anti-HBs: Anticorps anti-HBs

ARV : Anti Retro Viral

AUG: Adenine- Uracile-Guanine

cccDNA : covalently closed circular DesoxyriboNucléic Acid

CDV: Centre de Dépistage Volontaire

CHO : Cellules d'Ovaire de Hamster

CTL : Cytotoxic T Lymphocytes

DR : Directement Répété

EDTA : Acide Ethylène Diamine Tétra-acétique

ELISA: Enzyme Linked Immuno-Sorbant Assay

HAART : Highly Active Anti-Retroviral Therapy

HLA : Human Leucocyte Antigen

INNTI : Inhibiteur Non Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

INTI : Inhibiteur Nucléosidique de la Transcriptase Inverse

IP : Inhibiteur des Protéases

IM: Intramusculaire

IPCI : Institut Pasteur de Côte d'Ivoire

J.C : Jésus Christ

KDa : Kilodalton

LCR : Liquide Céphalo-Rachidien

LTCD4+ : lymphocytes T CD4+

LTCD8+ : lymphocytes T CD8+

ml : millilitre

PvVIH: Personne vivant avec le Virus de l'Immunodéficience Humaine

rcDNA : relaxed circular DesoxyriboNucléic Acid

Th1: lymphocyte T helper 1

TMB : TétraMethylBenzidine

URAP : Unité de Réception et d'Accueil des Patients

VHB : Virus de l'Hépatite B

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Les hépatites se caractérisent par une atteinte inflammatoire du foie d'origine infectieuse, toxique ou immunologique [1 ; 2]. Les virus sont les principales causes infectieuses. Cet ensemble hétérogène qui ne correspond pas à une famille virale spécifique, est constitué actuellement du virus de l'hépatite A (VHA), du virus de l'hépatite B (VHB), du virus de l'hépatite C (VHC), du virus de l'hépatite D (VHD) ainsi que des virus des hépatites E (VHE) et G (VHG) [1 ; 2]. Parmi ces virus, le VHC et le VHB constituent un véritable problème de santé publique. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) estime à 2 milliards le nombre de personnes qui sont ou ont été infectées par le VHB, dont 370 à 400 millions sont des porteurs chroniques [3 ; 4]. L'hépatite B

entraîne le décès d'un à deux millions d'individus par an [5 ; 6 ; 7]. En effet, la contagiosité élevée du virus est liée à sa présence dans la majorité des liquides biologiques : sang, sperme, sécrétions vaginales et même, en moindre proportion, dans la salive. C'est pour cela que l'OMS range ce virus, au même titre que le VIH, parmi les dix principales causes de décès par maladie infectieuse [8]. Pourtant, il existe pour le VHB, depuis plus de 20 ans, une prophylaxie efficace par la vaccination. L'infection à VHB se caractérise par une hépatite aiguë, le plus souvent sans symptômes et une hépatite chronique. En Côte d'Ivoire, la séroprévalence de l'Ag HBs était estimée à 9% de la population générale (Rouet F.) [9]. Au Mali, la séroprévalence de l'Ag HBs était de **24,9%** chez les patients dépistés à l'Institut National de Recherche en Santé Publique [10].

Quant à l'infection à VIH, elle demeure une pandémie avec plus de 40 millions de personnes vivant avec le VIH dans le monde. L'Afrique est le continent le plus affecté. En Afrique de l'ouest coexistent les types 1 et 2 avec de nombreux recombinaisons génomiques. En Côte d'Ivoire, pays le plus touché de l'Afrique de l'Ouest, la prévalence du VIH/SIDA est à 4,7% selon une enquête nationale sur les indicateurs de Séroprévalence du VIH/SIDA, soit environ 750 000 personnes vivant avec le VIH en 2005[11].

Ces deux affections virales ont des particularités communes du point de vue épidémiologique et évolutif. Elles se transmettent par le sang (sang infecté ou ses dérivés). Quant à leur évolution, elles sont susceptibles d'évoluer vers la chronicité avec un retentissement sur le système immunitaire. Plusieurs études font état de la Co-infection VIH/HBV. En Côte d'Ivoire, dans une cohorte de 439 patients VIH (+) suivis dans le service des maladies infectieuses, la Co-infection VIH+HBV était de 27% (Thèse Médecine) [12].

En cas de Co-infection VIH/VHB, il existe un risque plus élevé d'évolution

vers la chronicité, de constitution d'une cirrhose et d'un carcinome hépatocellulaire. En plus des hépatites B occultes et un risque d'apparition d'un syndrome inflammatoire de reconstitution immunitaire sous traitement antirétroviral (ARV) ont été décrits [13]. De ce fait, chez les PVVIH avant la mise sous HAART, il est recommandé de rechercher le virus d'hépatite B. En effet, du fait de l'atteinte hépatique, certains antirétroviraux (anti Protéases) sont à éviter. D'où l'intérêt de cette étude dont le but est d'améliorer la prise en charge des patients par le diagnostic biologique.

L'objectif général de cette étude est de rechercher la Co-infection VIH /VHB parmi les clients consultant au CDV de l'IPCI afin d'améliorer leur prise en charge.

Les objectifs spécifiques sont les suivants :

- Déterminer la séroprévalence du VIH
- Déterminer la séroprévalence de l'hépatite virale B
- Déterminer le taux de Co-infection VIH /VHB
- Déterminer les facteurs de risque de la Co-infection VIH/VHB

PREMIERE PARTIE : GENERALITES

I. HISTORIQUE

L'histoire des hépatites remonte à plus de 5 siècles avant J.C. Mais c'est en 1963 que l'antigène *Australia* fut découvert par Baruch Blumberg dans le sérum d'un aborigène Australien hémophile polytransfusé[14]. Cet antigène est aujourd'hui appelé antigène de surface de l'hépatite B. Dane et ses collaborateurs découvrent en 1970 les particules du virus au microscope électronique [15]. Blumberg reçut en 1976 le prix Nobel de médecine pour la découverte de cet antigène et pour la conception de la première génération de

vaccin contre l'hépatite. Au début des années 1980 le génome du virus a été séquencé [16] et les premiers vaccins ont été expérimentés [17].

Quant à l'infection du VIH, les premiers cas d'infection ont été rapportés en 1981 par le Center for Diseases Control (CDC) d'Atlanta aux Etats Unis. En 1983, les équipes de chercheurs dirigées par Luck Montagnier et François BARRE SINOUSSE ont isolé le VIH [18] (Institut pasteur de Paris, Prix Nobel de médecine en 2008).

En 1985, les premiers tests sérologiques du SIDA ont été disponibles à l'échelle industrielle.

En 1986, un second virus semblable au 1^{er} a été découvert par l'institut pasteur de Paris. Ce virus fut désigné VIH2 et le 1^{er} virus, VIH1.

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Tropisme du virus

L'homme est le réservoir de ces deux virus (VHB et VIH).

2. Epidémiologie et Répartition géographique

Le VHB et le VIH sont ubiquitaires [19].

La prévalence du VHB varie selon les régions. Selon l'OMS, on peut observer trois zones d'endémicité[20] :

Une zone de basse endémicité: La prévalence de l'infection chronique (AgHBs positif) est de 0,5 à 5% [19,7]. Elle est constituée par l'Amérique du nord, l'Australie, l'Europe de l'ouest et du Nord [21,22].

Une zone de moyenne endémicité: Ayant 2 à 7% de porteurs chroniques de l'AgHBs, elle est représentée par le bassin méditerranéen, le moyen orient, l'Amérique du sud, l'Europe de l'Est et l'ex-URSS [22].

Une zone d'hyper-endémicité : La prévalence de l'infection chronique est de 8 à 15% et est constituée par la chine, l'Asie du sud-est, l'Afrique subsaharienne.

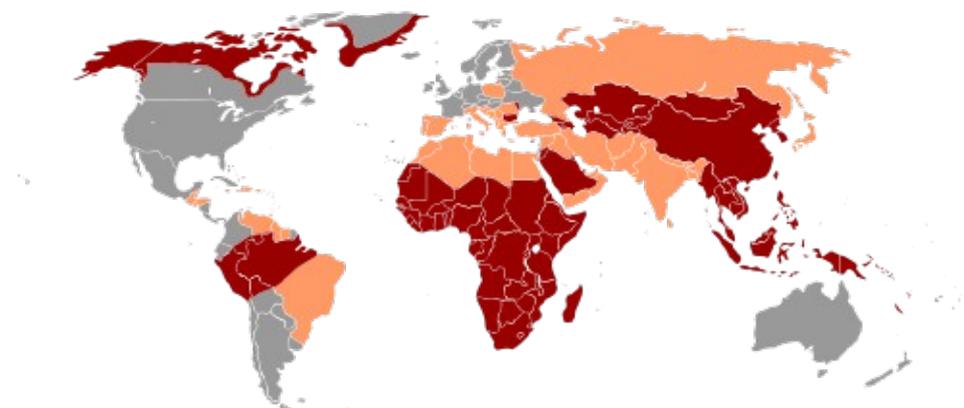


Figure 1 : Répartition géographique de la prévalence de l'infection en 2005[23]

- Haute : prévalence supérieure à 8%
- Moyenne : entre 2 et 7%
- Basse : inférieure à 2%

Aujourd'hui, l'infection à VIH/SIDA est une pandémie globale avec une prévalence estimée à 3,9%. L'on estime à plus de 25 millions le nombre de décès depuis le début de la maladie faisant ainsi 12 millions d'orphelins dont 52 000 enfants infectés (ONUSIDA 2008). L'ONUSIDA estime à 33,4 millions le nombre de personnes séropositives dans le monde et 2,1 millions le nombre de personnes décédées du SIDA en 2009. 67% de ces PVVIH, soit 22,5 millions provenaient de l'Afrique subsaharienne. L'on estimait à 1,6 millions de nombre de décès en Afrique subsaharienne [24].

En Côte d'Ivoire, il existe 532 000 personnes vivant avec le VIH (ONUSIDA 2008).

L'on note une nette féminisation de l'infection avec une prévalence de 6,4% chez les femmes et 2,9% chez les hommes ce qui donne un ratio de deux femmes pour un homme (EIS 2005). Les femmes de 30 à 34 ans constituent la frange la plus touchée et représentent 14,9 % des personnes infectées (EIS 2005). [24]

Estimation du nombre d'enfants et d'adultes vivant avec le VIH dans le monde, en 2008

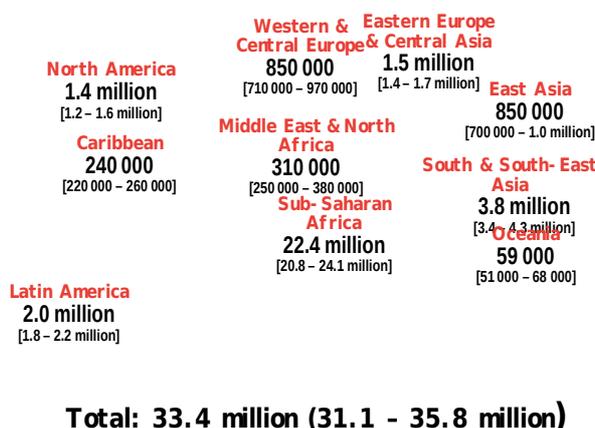


Figure 2 : Estimation du nombre d'enfants et d'adultes vivant avec le VIH dans le monde en 2008 [24]

3. Modes de transmission

Il existe 3 principales voies de transmission :

- La voie sanguine
- La voie sexuelle
- La voie verticale (Materno-fœtale)
- **Transmission par voie sanguine [25]**

La transmission est essentiellement parentérale à cause de la virémie importante et prolongée [19,26, 7, 27]. Elle se fait à travers le sang et ses produits dérivés tels que les transfusions, utilisation des matériels coupants ou piquants non stérilisés.

- **La transmission par voie sexuelle [19, 26, 7].**

L'hépatite virale B et le VIH sont des infections sexuellement transmissibles.

La transmission se fait par le sperme et les sécrétions vaginales. Il existe des comportements sexuels à risque tels que les rapports sexuelles non protégés, la multiplicité des partenaires.

- **Transmission verticale (mère-enfant)**

Elle peut être secondaire soit à une hépatite aiguë (dernier trimestre de la grossesse), soit à une hépatite chronique [19].

NB : L'infection du nouveau-né expose à un risque élevé de chronicité (près de 100% d'infection chronique) [28].

❖ **Autres [29]**

L'on peut citer la transmission intrafamiliale, la contamination professionnelle avec un risque estimé entre 3 et 5 % jusqu'à 10 % en cas de charge virale forte du sujet contaminant.

Cependant environ 20 % des cas de transmission demeure inconnu. Certaines pratiques pourraient être à l'origine de contamination : utilisation de matériels tranchants non stériles, les tatouages, percés d'oreille, acupuncture, scarifications rituelles, excision, circoncision, le partage des objets tranchants, vaccination de masse....

NB : Le VHB est détecté dans la plupart des liquides biologiques : les sécrétions génitales, la salive, les liquides naso-pharyngés. Le virus est parfois présent dans les urines, le lait maternel, le LCR, le liquide pleural, les larmes... [19, 26, 30].

III. PHYSIOPATHOLOGIE

1. Pouvoir pathogène

1.1. Cas du VHB

Le VHB n'est pas directement cytopathogène. Les lésions hépatiques observées sont dues à la réponse immune de l'hôte qui induit une inflammation hépatique et une lyse des cellules infectées. La gravité de ces lésions et l'évolution de la pathologie sont définies par l'intensité du conflit entre le virus et les défenses immunitaires de l'organisme. En effet, ce sont des lésions dues aux lymphocytes T cytotoxiques (CTL) sensibilisés contre différents antigènes en particulier préS2 et AgHBc.

La réponse immune non spécifique est assurée par les macrophages, les neutrophiles, les cellules NK et NKT [31]. L'AgHBc, très immunogène est localisé dans le noyau des hépatocytes. Il n'est donc pas détectable par le système immunitaire [32]. Les cellules NK et les macrophages sécrètent les cytokines qui recrutent les lymphocytes T helper 1 (Th1). La réponse Th1 induit l'apparition des lymphocytes T cytotoxiques (*Cytotoxic T Lymphocytes* : CTL). Ils sont responsables de la lyse des hépatocytes infectés et coordonnent l'activité des cellules B qui produisent les anticorps neutralisants (Ac anti-HBs). Ces anticorps permettent l'élimination des particules virales libres et empêchent la propagation du virus à d'autres cellules.

Lors de l'infection aiguë, la réponse immune intense et efficace entraîne l'arrêt de la réplication virale, par conséquent, la synthèse des antigènes viraux. Les cellules infectées ne sont plus reconnues par les CTL, ce qui permet la régression des lésions hépatiques.

Pendant l'hépatite chronique active, la réaction est dirigée principalement contre les hépatocytes où a lieu une réplication virale et exprimant sur leur membrane l'AgHBc et l'AgHBe [33,34]. Cette inflammation évolue vers une fibrose hépatique puis une cirrhose [35,26].

1.2. Cas du VIH

L'infection à VIH /SIDA est caractérisée par une réplication continue d'un virus très variable dans les tissus lymphoïdes (LTCD4+).

Différents facteurs peuvent intervenir dans la destruction des lymphocytes T CD4+.

- La lyse directe des cellules infectées par l'effet cytopathogène du virus,
- La lyse par les LTCD8+ cytotoxique de LTCD4+ non infectés mais porteurs passifs de la glycoprotéine d'enveloppe virale à leur surface.
- Les phénomènes d'apoptose lors de la simulation antigénique des cellules qui ont été en contact avec des antigènes de VIH.

Après exposition au VIH, la primo-infection s'accompagne d'une augmentation de la charge virale plasmatique, une diminution du nombre des LTCD4+ et d'une augmentation de LTCD8+. Lorsque la réponse immunitaire est spécifique, la charge virale diminue spontanément. Ceci indique le rôle crucial de la réponse immunitaire dans le contrôle de la réplication virale. Cette phase est suivie d'une latence clinique. La réplication virale semble stable, alors qu'elle est active dans les tissus lymphoïdes où survient une détérioration anatomique et fonctionnelle.

A la phase tardive de l'infection (SIDA), l'on assiste à une augmentation de la charge virale suivie de la chute de LTCD4+.

2. Manifestations Cliniques

a) Infection à VHB

Hépatite aiguë

L'hépatite virale B aiguë est peu fréquente. Elle se caractérise par un syndrome pré-ictérique. Elle survient après une période d'incubation de 2 à 3 mois et se présente sous différentes formes :

- une forme asymptomatique ou anictérique : 70% des cas environ [36].
- une forme symptomatique : 30% des cas environ. Les sujets sont atteints d'ictère. Ils ont les urines foncées. La maladie commence par une altération de l'état général, une légère fièvre, des douleurs, un syndrome pseudo grippal, des troubles digestifs, une anorexie, des nausées, des vomissements, parfois un prurit. La maladie dure quelques semaines, puis la plupart des personnes touchées présentent une amélioration progressive.
- une forme fulminante: 1 à 2% des cas symptomatique. Les patients présentent des taux de prothrombine <45% et des signes neurologiques, d'insuffisance hépatique. Cette forme est létale dans 90% des cas [37].

Hépatite chronique

Elle est le plus souvent asymptomatique (70 à 90 % des cas) et n'est souvent découverte que tardivement, au stade de cirrhose voire de carcinome

hépatocellulaire. Elle évolue classiquement en 4 phases [38].

- Première phase : multiplication intense du VHB
- Deuxième phase : formation de lésions nécro-inflammatoires

L'activité de la maladie hépatique est en ce moment très forte et peut conduire à des lésions sévères : fibrose extensive, voire [cirrhose](#).

- Troisième phase : phase de séroconversion HBe

Ces 3 phases ont en commun la présence de l'Ag HBs dans le sérum [39].

- Quatrième phase : phase de séroconversion HBs

B) Infection à VIH

La primo-infection est la phase initiale et aiguë de la maladie. Elle survient 2 à 3 semaines après le contact infectant. Elle est symptomatique dans 60% des cas. Sa présence prédit la sévérité de l'infection. Les symptômes généraux apparaissent 6 à 15 jours après la contamination.

La phase de latence suit la primo-infection et précède le passage au stade SIDA. C'est une phase symptomatique. Elle est caractérisée par la réplication virale dans les tissus lymphoïdes contrôlée par le système immunitaire. Lorsque le contrôle échappe au système immunitaire, on assiste à une évolution vers le stade SIDA. Il se caractérise par un ensemble de manifestations dues à des infections opportunistes et/ou à des tumeurs.

IV. ETUDE VIROLOGIQUE

1. Le Virus de l'hépatite B [66]

1.1. Taxonomie

Le virus de l'hépatite B appartient à la famille des *Hepadnaviridae* et au genre *Hepadnavirus*. Ce genre regroupe deux sous genres : *Orthohepadnavirus* et *Avihepadnavirus*.

Le genre *Orthohepadnavirus* comprend le virus de l'hépatite B humain et les virus mammifères.

Le genre *Avihepadnavirus* regroupe les virus des oiseaux. Ils diffèrent des virus des mammifères par l'absence du gène X [40, 41].

1.2. Structure et Organisation Génomique

1.2.1 Structure

Trois formes différentes du virus de l'hépatite B ont été identifiées à la microscopie électronique dans le sérum des patients infectés : des particules infectieuses appelées particules de Dane, et des particules sphériques ou allongées (Figure3) [42, 7].

A



B

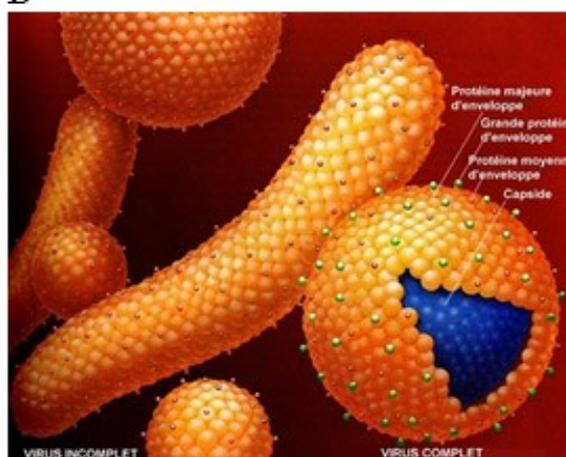


Figure 3 : Morphologie du VHB. A- Photographie en microscopie électronique des trois formes de particules virales présentes dans le sérum. B- Modélisation informatique des particules de Dane et des formes non infectieuses [23]

- **Une particule sphérique** de 22nm de diamètre représentant l'enveloppe virale lipoprotéique déversée en excès dans le sang sans capsid ni génome. Ces particules peuvent atteindre 10^9 unités/ml de sang [7].
- **Des formes tubulaires** de 20-22 nm de diamètre mais long de plusieurs centaines de nanomètres correspondent aussi à un excès d'enveloppes virales [7,34].
- **Les particules de Dane** : représentent le virus complet, infectieux. Elles mesurent 42-43 nm de diamètre. Elles sont constituées d'une enveloppe lipoprotéique et d'une nucléocapside. L'enveloppe virale est une bicouche lipoprotéique de 7nm de profondeur provenant de la membrane des cellules de l'hôte. Dans cette enveloppe sont fourrées des protéines de surface virales. Elle contient une nucléocapside icosaédrique de 27 nm de diamètre. La capsid protéique protège la polymérase virale et le génome viral, composé d'ADN circulaire partiellement bicaténaire (un brin (-) et d'un brin (+) d'ADN). La polymérase virale ARN/ADN dépendante est liée de façon covalente au brin (-) d'ADN (Figure 4).

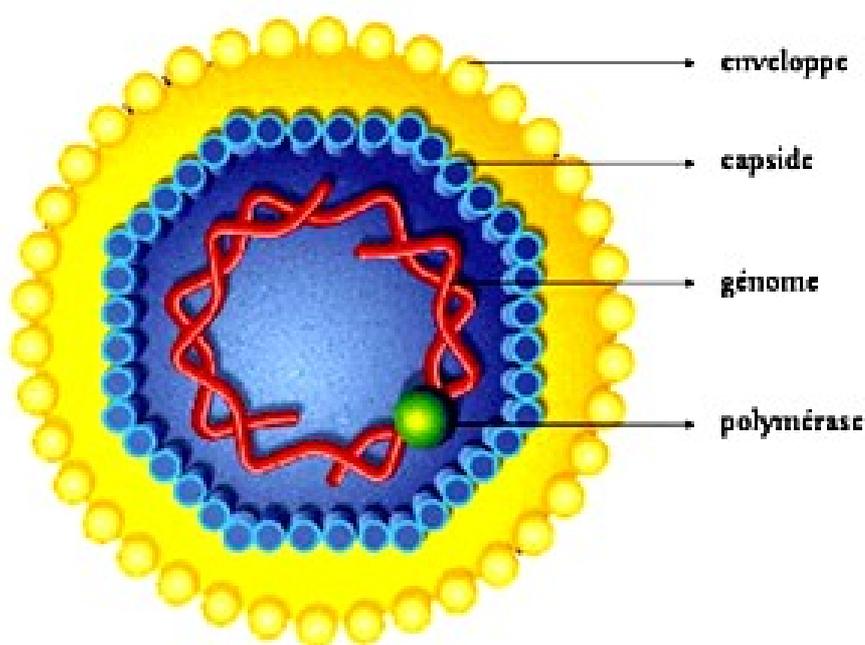


Figure 4 : Représentation schématique des différents constituants du virus de l'hépatite B [23].

1.2.2. Organisation génomique

Le VHB possède l'un des plus petits génomes viraux [43].

C'est un virus à ADN circulaire partiellement bicaténaire. Cet ADN est constitué de 3200 nucléotides [44,45]. Le brin long (brin L) ou brin négatif a une longueur fixe de 3,2 Kbases et forme un cercle partiellement discontinu. Le brin court ou brin positif (brin S) a une longueur variable se situant entre 50 -100% du brin L. La structure circulaire du génome est assurée essentiellement par 220 nucléotides de l'extrémité 5' de chaque brin appelée région cohésive.

L'extrémité 5' du brin S comporte un oligo-ribonucléotide lié de façon covalente. Onze nucléotides de ce dernier sont complémentaires du brin L. Cette séquence de 11 nucléotides est directement répétée (DR) à l'autre extrémité de la région cohésive. Les deux copies DR1 et DR2 seraient impliquées dans

l'initialisation de la réplication virale ainsi que dans le mécanisme d'intégration dans les hépatocytes [7].

L'ADN du VHB est constitué de quatre phases de lecture ouvertes conservées et situées sur le brin L. Ces phases sont partiellement chevauchantes et correspondent à 4 gènes S, C, X, P codant chacun pour une protéine [7, 39]. Le génome est schématisé sur la figure 5.

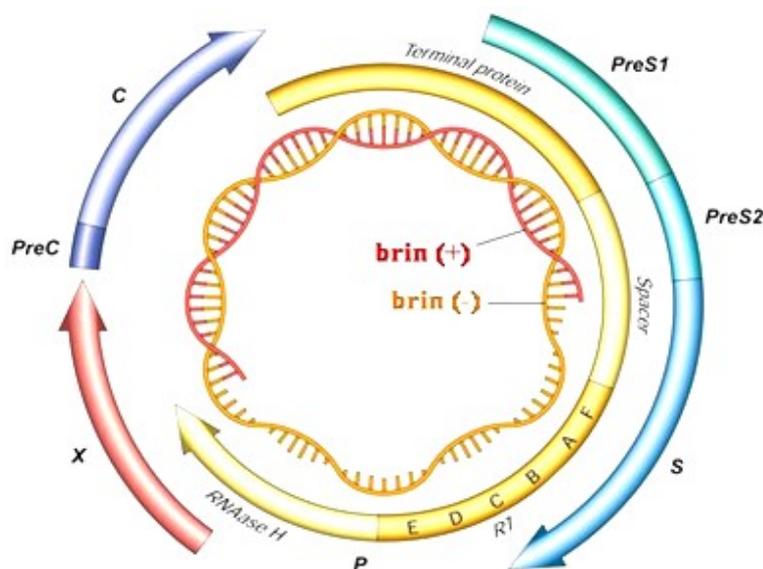


Figure 5 : Représentation schématique des 4 phases de lecture du virus de l'hépatite B [23].

❖ La Région S

Divisée en région S, préS1 et préS2 ; cette région code pour les protéines de l'enveloppe virale. Les gènes S et préS2 ont une longueur fixe. Celle du gène préS1 varie en fonction du sous-type.

Le gène S code pour la plus petite protéine (**protéine S**) ou l'AgHBs de 24 Kda qui est constituée de 226 aa. La région correspondant aux acides aminés 124 à 147 est essentielle pour la synthèse d'anticorps anti-HBs. Cette protéine est dite majeure (représente 80% des protéines de surface)[26,7].

La région préS2 et S codent pour la protéine moyenne(**protéine M**) de 34kDa. Cette protéine comprend en fait la protéine majeure et une partie terminale de 55 aa codée par la région préS2.

La régions préS1, préS2 et S codent pour la grande protéine(**protéine L**) de 39 kDa.

La séquence protéique préS1 est essentielle pour la reconnaissance et la pénétration virale. Les trois protéines d'enveloppe (**S, M, L**) existent sous forme glycosylée et non glycosylée [7].

❖ La Région C

L'extrémité 3' du gène C code pour une protéine de 22 kDa qui est la protéine de core ou de capsid. Dans la portion terminale 5', il existe deux séquences AUG. La séquence nucléotidique allant du premier au second triplet AUG est appelée préC. L'antigène **HBe** est codé à partir du premier triplet AUG. C'est une protéine non structurale de 17 kDa.

Les premiers nucléotides de la région préC codent pour un peptide signal facilitant l'excrétion de l'antigène HBe dans le sérum [7]. En l'absence de cette séquence signal (la transcription débute au second codon d'initiation), la protéine **HbC** est synthétisée. Elle n'est pas excrétée dans le plasma et s'assemble pour former la capsid virale.

❖ La région X

Cette région code pour un polypeptide de 145 à 154 aa dépendant du sous-type. C'est un antigène non structural et est présente seulement dans les hépatocytes infectés. Cette protéine possède des propriétés transactivatrices sur le génome viral ainsi que sur les gènes cellulaires [26,7].

❖ La région P

Cette région code pour une protéine de 82 kDa correspondant à l'ADN polymérase virale. Les produits du gène P ont une activité ADN polymérase [7]. Cette activité sert à la synthèse d'un nouvel ADN à partir de l'ADN pré-génomique. Ces produits ont aussi des activités de transcriptase inverse (polymérase ARN-dépendante) et de RNaseH. Associé à l'ADN viral, il est très antigénique [26,7].

1.3. PROPRIETES PHYSICOCHIMIQUES [7].

- Le VHB est résistant :
 - au refroidissement jusqu'à -20°C pendant plusieurs années,
 - au chauffage jusqu'à 56°C durant 24h. Cependant, chauffé entre 85 et 100°C, il perd ses propriétés antigéniques (pas la perte de la virulence) pendant plusieurs minutes.
 - dans le milieu extérieur 7 jours environs,
 - à l'alcool et à l'éther
- Le virus perd son activité sous l'action :
 - du phénol à 3-5%
 - de la chloramine 3%.
 - de l'hypochlorite de sodium à 0,2%
 - du glutaraldéhyde à 0,2%

1.4. Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte

Le cycle du VHB est très complexe.

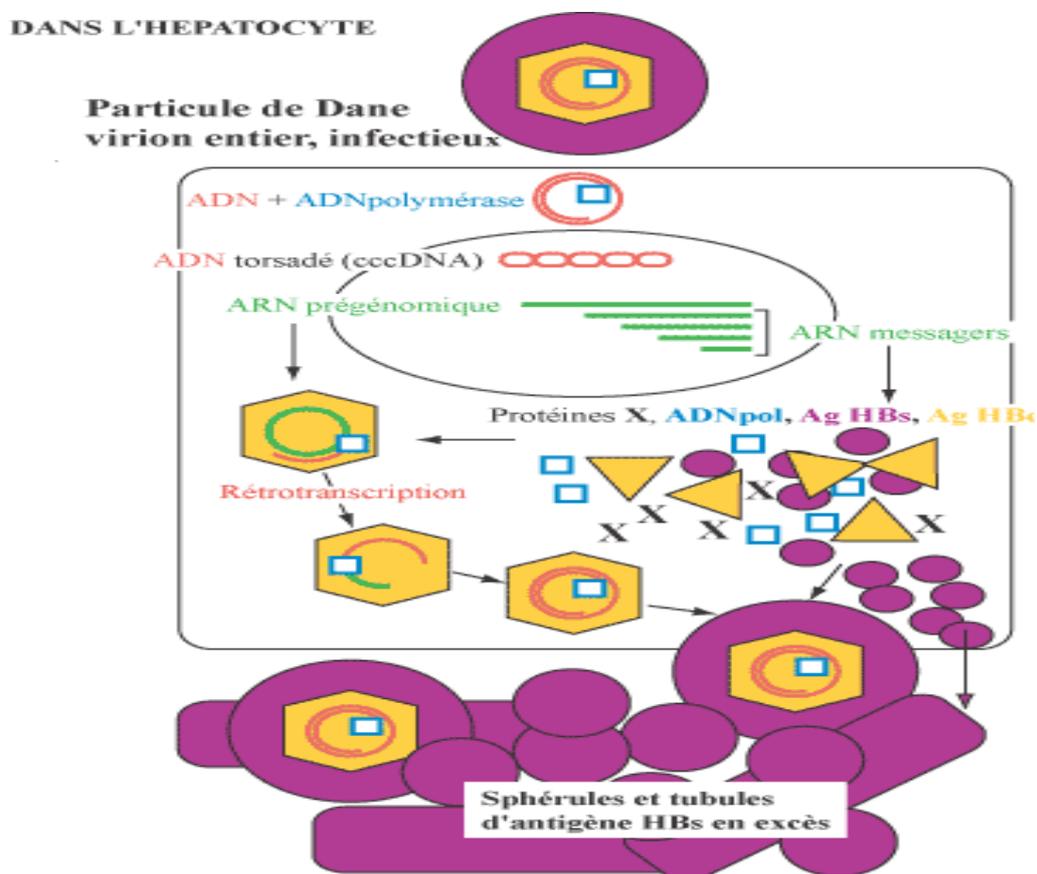


Figure 6 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte [46]

La particule de Dane pénètre dans la cellule hépatique sans la léser, subit la décapsidation. Les protéines de core, une fois phosphorylées, jouent un rôle essentiel dans l'acheminement de l'ADN viral vers le noyau cellulaire [47]. L'on assiste à la transformation de la forme relâchée de l'ADN viral (*relaxed circular DNA* : rcDNA) en une forme super enroulée, complètement circulaire, fermée appelée cccDNA (*covalently closed circular DNA*). Cette transformation survient dans les 24 heures suivant le début de l'infection par le VHB [48]. Cette étape est effectuée par des enzymes cellulaires [49].

L'ADN viral s'intègre dans l'ADN cellulaire. Il en résulte de l'ARN viral à partir de cet ADN. Une partie de cet ARN viral servira d'ARN messager et sera traduite en protéine (ADN polymérase, AgHBs, AgHBc, protéine X). L'autre partie se traduira en ARN pré-génomique qui sera transcrit en ADN par la polymérase. L'encapsidation débute lorsque suffisamment de protéines HBc et au moins une molécule de polymérase sont synthétisées. La capside enveloppée, contenant l'ADN du virion complet (particule de Dane), sort de l'hépatocyte par exocytose permettant l'infection des cellules voisines [26,7,50].

2. Le VIH

2.1. Taxonomie.

Les VIH appartiennent à la famille des Retroviridae. Cette famille comprend trois genres : les *Spumavirus*, les *Oncovirus* et les *Lentivirus*.

Le genre *Lentivirus* comprend le VIH-2 et le VIH-1 avec chacun 3 groupes : M (Major), O (Outlier), N (non M, non O). Le groupe M comprend 10 sous-types pour le VIH-1 et 7 sous types A, B, C, D, E, F, G pour le VIH-2.

2.2. Structure et organisation génomique

2.2.1. Structure

Le VIH est une particule sphérique de 90 à 120 nm de diamètre avec une enveloppe tapissée de protéines.

Le core renferme un ARN à polarité (-) monocaténaire résolutif en 2 copies identiques, trois protéines et des enzymes virales telles que la transcriptase inverse, l'intégrase, et la protéase.

La capsid virale est constituée de la protéine interne dite majeure de poids moléculaire 24 Kda car la plus abondante. C'est la P24 CA. La protéine de nucléocapside (P7 NC) est associée aux molécules d'ARN viral. La protéine matrice (P17 MA) est la plus externe et est associée à la protéase.

L'enveloppe virale qui entoure la nucléocapside est formée d'une double couche lipidique d'origine cellulaire et de deux glycoprotéines virales : la glycoprotéine transmembranaire (TM gp 41) liée par des liaisons faibles à la glycoprotéine d'enveloppe externe (SU gp 120). L'ensemble est sous forme de spicules à la surface du virus.

Le VIH 1 et VIH 2 ont une structure similaire seuls diffèrent les poids moléculaires des glycoprotéines.

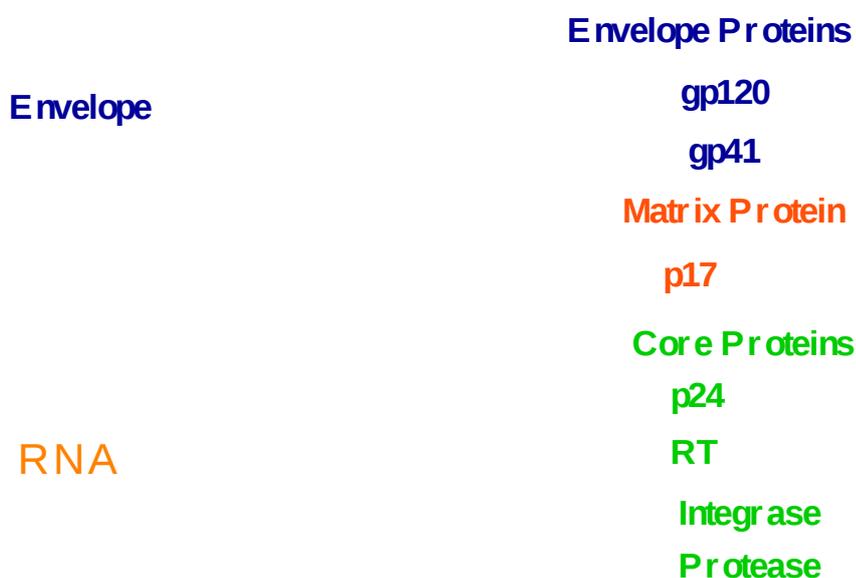


Figure 7 : Structure du VIH-1

2.2.2. organisation génomique

Le génome des VIH sous forme d'ARN a une longueur d'environ 9200 nucléotides. Il contient, de chaque côté, des séquences répétitives de nucléotide qui après retrotranscription donnent les LTR (Long Terminal Repeat). Les LTR jouent un rôle essentiel dans l'intégration du virus et sa transcription. Les VIH ont 3 gènes de structure *Gag*, *Pol* et *Env* codant respectivement pour les protéines internes, les 3 enzymes virales et les glycoprotéines d'enveloppe.

L'organisation génomique du VIH est très complexe à cause de la présence de gènes supplémentaires régulateurs de la réplication virale. Ces gènes s'expriment principalement lors de la multiplication dans la cellule. Ils sont au nombre de six : *tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vp* et *vpu* pour le VIH-1 (*vpx* pour le VIH-2).

2.3. Le cycle de réplication

Le cycle de réplication du VIH a été divisé en plusieurs étapes :

- Attachement : la protéine gp120 du virus reconnaît la protéine CD4 du lymphocyte T. Donc se fixe par l'intermédiaire d'un corécepteur.
- Pénétration : la membrane du virus et du lymphocyte fusionnent et la nucléocapside du virus pénètre dans le cytoplasme.
- Décapsidation : la capsid se dissocie libérant l'ARN viral dans le cytoplasme.
- Intégration : l'ARN viral est retranscrit en ADN double brin grâce à la reverse transcriptase virale. Cet ADN pénètre dans le noyau où il s'intègre au génome du lymphocyte. Il est ensuite transcrit en ARNm Par l'ARN polymérase cellulaire.

- Traduction : les ARN messagers viraux sont traduits en 3 précurseurs protéiques. Ces précurseurs sont clivés par des protéases pour donner les différentes protéines du virus.
- Assemblage : les protéines virales et ARN viral s'associent pour reconstituer des virus mais sans enveloppe. Les protéines virales s'intègrent à la membrane du lymphocyte.
- Bourgeonnement : le virus bourgeonne emportant un fragment de la membrane plasmique cellulaire.
- Libération : ces nouveaux virus sont déversés dans le milieu intérieur. Ils peuvent infecter d'autres lymphocytes T4 activés.

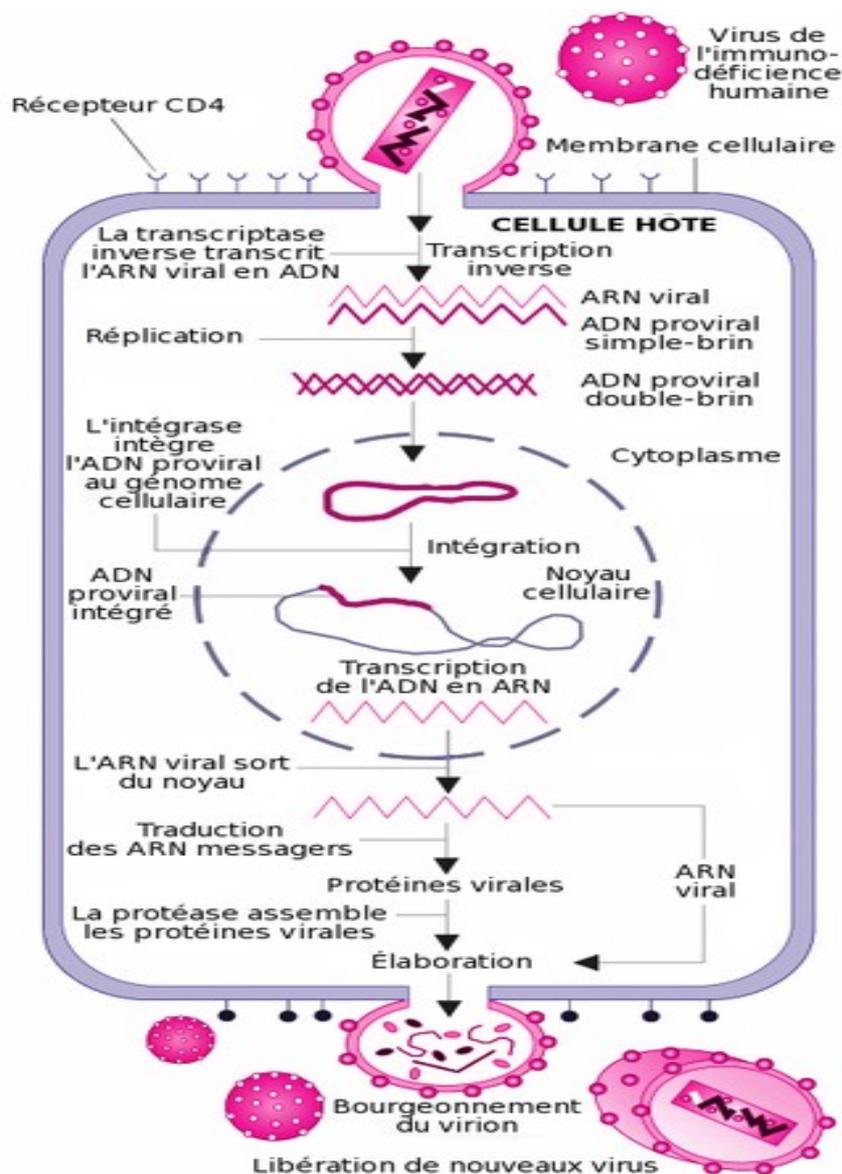


Figure 8 : Cycle de réplication du virus de l'immunodéficience humaine [51].

3. Variabilité génétique du VHB et du VIH

Il existe différents sous-types du VHB définis par une variabilité génomique. Ceci est dû à une hétérogénéité du génome viral. L'on distingue ainsi 8 souches du VHB, désignées de A à H.

Plusieurs facteurs peuvent expliquer la variabilité du génome du VHB : les erreurs de la polymérase virale, la capacité des hépatocytes à accumuler l'ADN superenroulé (cccDNA) et la capacité répliquative (*fitness*) des souches virales.

Le taux de mutations spontanées dues à la polymérase virale est estimé à environ 5×10^{-5} substitutions par site et par an [52].

Okamoto et al. [53] ont décrit les quatre premiers génotypes (de A à D), puis le développement des techniques de biologie moléculaire a permis l'identification des génotypes F, E, G et H.

La répartition géographique prédominante pour ces souches est la suivante:

- la souche A : est dominante en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord
- Les souches B et C : sont surtout présentes en Asie
- la souche E : en Afrique ;
- la souche D : est retrouvée sur tous les continents, avec une forte prévalence dans le Sud de l'Europe et le Moyen-Orient ;
- la souche F : est limitée à l'Amérique Centrale et à l'Amérique du Sud ;
- Des cas isolés d'infections dues à la souche G ont été décrits en France, en Allemagne et aux USA ;
- la souche H, qui pourrait dériver du génotype F, a été identifiée en Amérique Centrale

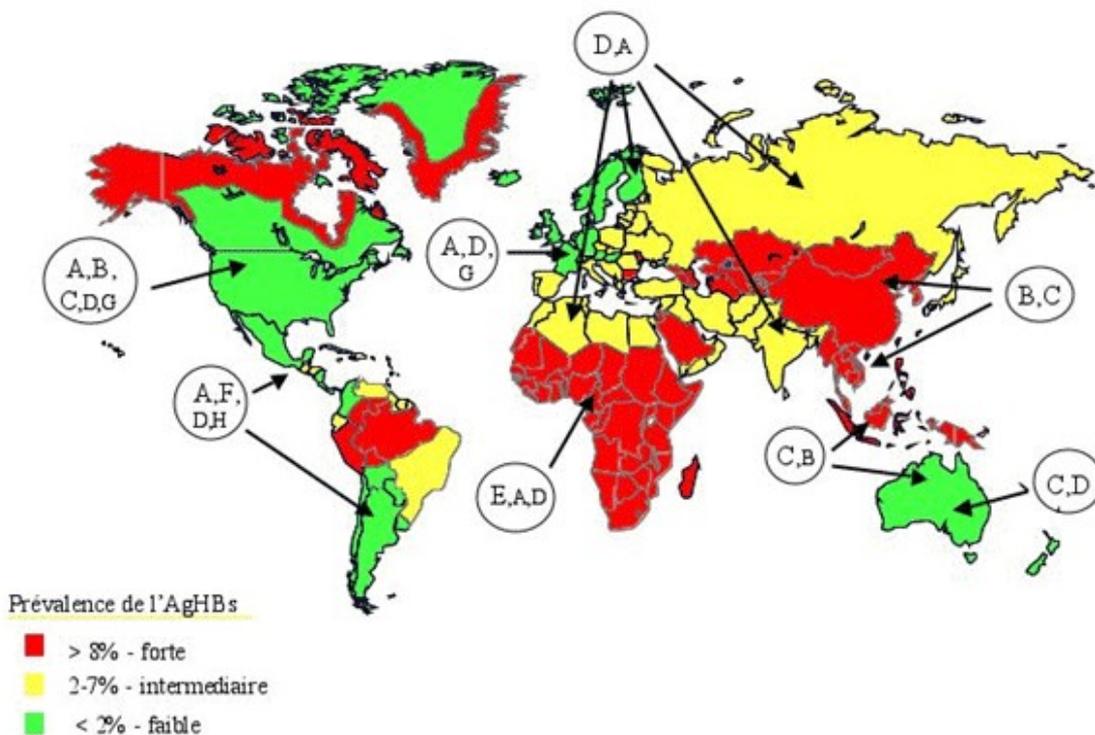


Figure 9 : Répartition géographique des différents génotypes du virus de l'hépatite B [54].

Quant au VIH, il peut être présent sous forme d'une population polymorphe avec des gènes différents.

Cette variabilité résulte des erreurs de copies effectuées par la transcriptase inverse (TI) lors de la réplication virale (environ une erreur pour 10.000 bases par cycle de réplication).

La particularité du VIH réside dans la dynamique de sa réplication virale. Cette variabilité confère au VIH un grand pouvoir d'adaptation à son environnement.

Le VIH-1 comprend 3 groupes de virus identifiés (M, O, N). A l'intérieur du groupe M, 10 sous-types A, B, C, D, E, F, G, H, J et K ont été identifiés.

Il existe également des formes recombinantes (CRF : Circulating Recombinant Form), Soit 45 CRF. Ces CRF résultent d'échanges de matériel génétique entre

différents sous-types. Actuellement 4 CRF sont bien caractérisés : CRF A/E, CRF A/G, CRF A/B, et CRF AG/I.

La répartition géographique des sous-types se fait selon l'ancienneté de l'épidémie et le sous groupe fondateur dans le groupe. Ainsi, le sous-type B est le plus répandu en Europe, en Amérique du Nord et en Australie. Alors que le CRF A/E est prédominant en Asie et le sous type C en Afrique de l'Est. Tous les sous-types sont présents en Afrique centrale.

L'on observe une circulation de plus en plus grande des sous-types CRF A/G ou CRF A/B dans les pays d'Europe de l'Est. La variabilité du VIH a de nombreuses conséquences dont la plus importante est la difficulté à développer un vaccin préventif.

v. **DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE [55]**

Les méthodes utilisées pour la détection de l'infection par le virus de l'hépatite B et du VIH comprennent des tests plasmatiques ou sanguins qui détectent soit :

- Le virus entier ou une particule virale : **méthodes directes**
- Des Anticorps produits par l'hôte : **méthodes indirectes**

1. Diagnostic direct

1.1. L'isolement du virus

Il n'existe que pour le VIH. Il s'agit de la Co-culture lymphocytaire à partir du sang périphérique.

1.2. Les techniques de biologie moléculaire : PCR

C'est la mise en évidence du matériel génétique des virus.

Elles mettent en évidence l'ARN viral circulant ainsi que l'ADN pro-viral pour le VIH et l'ADN pour le VHB.

La recherche de matériel génétique viral par hybridation moléculaire ou par amplification génomique dans le sérum (PCR) est le meilleur marqueur d'infectiosité.

Ces techniques permettent le diagnostic précoce de l'infection, la mesure de la charge virale des patients infectés, l'étude de la résistance aux ARV.

Elles permettent aussi d'évaluer le risque évolutif de la maladie.

La diminution de la virémie au cours d'un traitement prouve son efficacité.

Les techniques d'amplification par PCR sont actuellement les plus sensibles.

2. Diagnostique indirect

Différentes techniques sont utilisées : ELISA, agglutination, Western blot et Immunoblot. L'ELISA est devenue la technique la plus utilisée car elle est rapide, simple, spécifique et adaptable sur automate.

L'infection par le VHB peut être mise en évidence au moyen de 6 marqueurs immunologiques dont 5 sériques. Il s'agit de l' :

- Antigène de surface de l'hépatite B (**Ag HBs**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène de surface (**AC anti-HBs**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène central (**AC anti-HBc**)
- Antigène e (**Ag HBe**)
- Anticorps dirigé contre l'antigène e (**AC anti-HBe**).
- Antigène hépatocytaire : **Ag HBc**

Quant au VIH, le diagnostic indirect permet de mettre en évidence les anticorps produits par un sujet, à savoir : les anticorps anti-gp120 et anti-gp41 pour le VIH-1 et les anticorps anti-gp140 et anti-gp36 pour le VIH-2.

2.1. Les tests ELISA (enzyme linked immuno-sorbent assay)

▪ Principe

Les tests ELISA sont des réactions immuno-enzymatique en phase solide utilisant des antigènes sélectionnés capable de se fixer aux anticorps spécifiques. L'interaction Antigène-Anticorps est révélée par une coloration résultant de l'action d'un substrat sur une enzyme.

La méthode ELISA permet d'utiliser différents types d'antigènes ou anticorps : lysats de virus, protéines virales natives, protéines de recombinaison génétique ou peptides de synthèse. Ceci permet des sérologies analytiques selon les marqueurs utilisés (exemple suivi de l'infection par le virus de l'hépatite B).

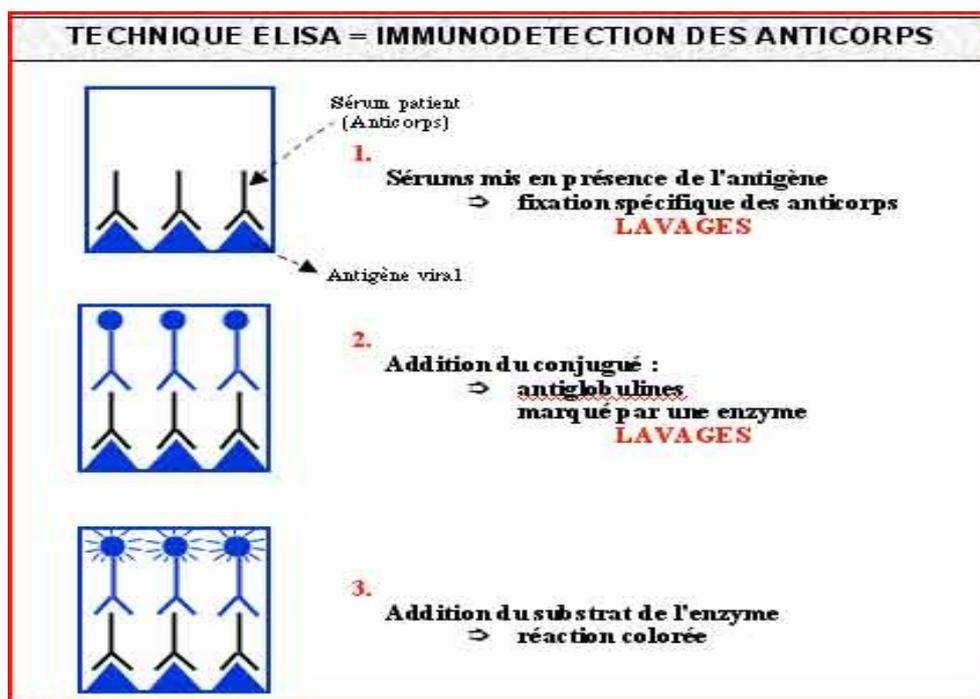


Figure 10: Techniques ELISA

▪ Classification

Les tests ELISA peuvent être classés en fonction de plusieurs critères :

- En fonction du support antigénique :
 - les tests ELISA de 1^{ère} génération : utilisant des lysats viraux du virus
 - les tests ELISA de 2^{ème} génération : utilisant des protéines recombinantes et/ou des peptides synthétiques et ne détectent que les Ac de type IgG.
 - Les tests ELISA de 3^{ème} génération : utilisent les mêmes antigènes que les tests de 2^{ème} génération mais ils permettent de détecter les anticorps de type IgG et IgM
 - les tests de 4^{ème} génération : détectent simultanément les AC anti-VIH (IgG et IgM) et l'antigène p24. Cette double détection permet de réduire la fenêtre sérologique et permet un dépistage précoce de l'infection.

- En fonction de principe de la réaction
 - ELISA indirect
 - ELISA par compétition
 - ELISA par sandwich

2.2. Les tests rapides

Le principe est aussi basé sur la réaction antigène-anticorps.

Les Ag ou Ac sont fixés au préalable sur le support de réaction. Au cours de la réaction, les Ag ou Ac spécifiques présents dans le sérum ou plasma à tester se lient respectivement aux Ac ou Ag correspondants. La révélation se fait soit par :

- Agglutination : les Ac spécifiques se fixent aux Ag formant des ponts entre eux permettant leur union en amas que l'on voit à l'œil nu.

- Immuno-marquage : dans cette réaction les complexes Ag-Ac sont révélés par un chromogène permettant de les voir à l'œil nu.

2.3. Les tests de confirmation

On peut utiliser des tests de confirmation : le western blot, les tests LIA (Immuno-analyse en ligne)

Ils permettent la détection des anticorps dirigés contre les différentes protéines du virus. Ils se réalisent sur une bandelette. Cependant, la bandelette contient des protéines ou des peptides recombinants et/ou synthétiques du virus.

VI -TRAITEMENT

1. Traitement préventif

La grande variabilité du VIH entraîne comme conséquence la difficulté à développer un vaccin.

Par contre, depuis 1982, il existe un vaccin pour le VHB. Son efficacité est de 90 à 95%. Les 5% des cas de non réponse sont essentiellement dus à des déterminants génétiques particuliers. Néanmoins un âge supérieur à 40 ans, le sexe masculin, le tabagisme, l'alcoolisme, l'hémodialyse, la co-infection par le VIH ou l'hépatite C, l'obésité ou l'existence d'une cirrhose sont des facteurs favorables à une moindre réponse à la vaccination.

Le vaccin anti-VHB est aussi le premier vaccin contre le cancer et le premier vaccin contre une infection sexuellement transmissible [57, 39].

Types de vaccin

Le vaccin contre le VHB est original par sa structure. Il est constitué principalement d'antigènes d'enveloppe (AgHBs) produit par génie génétique [34,28]. Ce vaccin induit un taux d'anticorps anti-HBs protecteurs supérieur à 10 UI/ml obtenu 2 à 3 mois après le début de la vaccination [42].

Il existe deux types de vaccins :

- **des vaccins plasmatisques** :. progressivement abandonnés au profit des types dits Recombinants pour des raisons de sécurité virale.
- **des vaccins Recombinants** [44, 34,58] : Ce sont des produits de haute pureté, renfermant l'AgHBs non glycosylé. Ils sont produits par génie génétique après transfection d'un fragment du gène d'enveloppe du VHB à des levures (*Saccharomyces cerevisiae*) ou à des cellules de mammifères (CHO).

Ces vaccins contiennent l'AgHBs seul (**Recombivax[®]**, **Engerix B[®]**)

2. Traitement [39].

Le traitement a pour but de faire disparaître le virus, but rarement atteint. Il permet de stopper la multiplication virale afin de diminuer l'activité du virus et d'accélérer le passage à la phase de porteur inactif du virus.

Bien qu'aucun des médicaments disponibles ne soit capable d'éliminer ces infections, certaines molécules peuvent arrêter la réplication du virus et prévenir les atteintes fonctionnelles et physiologiques. Les traitements utilisés sont des médicaments antiviraux tels que la lamivudine, l'adéfovir et l'entecavir et les modulateurs du système immunitaire tels que l'interféron alpha. Toutefois, certaines personnes sont beaucoup plus susceptibles de répondre que d'autres et c'est peut-être en raison du génotype du virus infectant ou de l'hérédité du patient.

A) Traitement de l'infection à VHB

Les recherches menées sur le VIH ont été profitables pour le traitement anti-VHB. En effet, plusieurs molécules inhibant la transcriptase inverse du VIH sont également actives sur la polymérase du VHB [39]. La durée du traitement en moyenne est de 12 mois à 3 ans.

Deux types de traitements antiviraux sont utilisés pour le VHB : les Interférons et les Analogues nucléosidiques et nucléotidiques.

a) Les Interférons :

Le traitement par l'interféron est la référence. Il existe l'Interféron alpha (IFN α) et l'Interféron pégylé. L'Interféron pégylé est l'interféron alpha couplé à un groupement d'éthylène glycol qui permet d'améliorer sa tolérance et d'augmenter sa durée de vie. [59 ,60, 57,61, 62].

L'interféron alpha (IFN α) agit par deux mécanismes principaux :

- D'une part, il a un effet antiviral en inhibant les ARN viraux et en activant les enzymes ayant une activité antivirale, la 2'5'oligoadénylate synthétase et une protéine kinase ;
- D'autre part, il augmente l'efficacité de la réponse immunitaire cellulaire vis à vis des cellules hépatiques atteintes : les molécules HLA classe I et les cellules T.

La Co-infection à VIH semble diminuer l'effet antiviral de l'interféron.

b) Les Analogues nucléosidiques et nucléotidiques :

Ce sont des inhibiteurs de l'ADN polymérase ARN/ADN dépendante [19].

-Lamivudine : Déjà connue pour son activité inhibitrice sur la transcriptase inverse du VIH, la lamivudine est le premier analogue nucléosidique à avoir obtenu l'AMM (Autorisation de Mise sur le Marché) en France pour le traitement de l'hépatite B chronique [23]. Son action est virostatique et elle n'agit pas sur le pool d'ADN superenroulé présent dans les hépatocytes infectés.

-ARA-AMP (Adénine Arabinoside monophosphate) : Ce composé est un analogue de l'adénosine et inhibe également l'activité de l'ADN polymérase du VHB. Mais, ce composé étant peu sélectif de l'ADN polymérase virale, il s'est révélé très toxique [36].

-Adéfovir dipivoxil : ou PMEA (9-(2-phosphonylméthoxyéthyl) adénine) appartient à une famille récente de drogues antivirales, les phosphonates de nucléotides acycliques. Il semble agir sur l'activité des cellules NK et sur la réponse immune via la production d'IFN α [63]. Le PMEA inhibe également les polymérases de VHB mutants résistant à la lamiduvine ou au famciclovir.

-Entécavir : L'entécavir est un analogue de la cyclopentylguanosine et inhibe spécifiquement la polymérase du VHB. Cette molécule a une action inhibitrice à la fois sur l'activité transcriptase inverse et sur l'activité ADN polymérase ADN-dépendante. Son effet sur les polymérases cellulaires est faible.

-Telbivudine : Il s'agit d'un L-nucléoside analogue de la thymidine, qui inhibe spécifiquement l'activité de la polymérase du VHB. Tout comme l'entécavir, cette drogue bloque la synthèse des deux brins d'ADN viral.

-Ténofovir : Cette molécule et son dérivé sont utilisés lorsque l'interféron (IFN) est contre indiqué. Le ténofovir, inhibiteur de la transcriptase inverse du

VIH, apparaît comme un traitement de choix des Co-infections VIH/VHB. Il a la même activité sur le contrôle de la multiplication virale que l'adéfovir : il est actif sur toutes souches de VHB, y compris les mutants d'échappement à la lamivudine [64].

c) La transplantation hépatique

Elle peut être indiquée en cas d'hépatite B fulminante et/ou en cas de cirrhose décompensée et lorsque toutes les ressources thérapeutiques ont été employées [7].

B) Traitement de l'infection à VIH

Ce sont des antirétroviraux divisés en 3 classes :

- Les inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase (INRT)
- Les inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase (INNRT)
- Les inhibiteurs de protéase (IP)

a) Inhibiteurs de la reverse transcriptase

C'est le premier groupe d'antirétroviraux actifs sur le VIH. Ils sont actifs sur les cellules récemment infectées en bloquant la transformation de l'ARN viral en ADN par inhibition de la reverse transcriptase. Ils sont subdivisés en trois sous-groupes : les inhibiteurs nucléotidiques, les inhibiteurs nucléosidiques et les inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase.

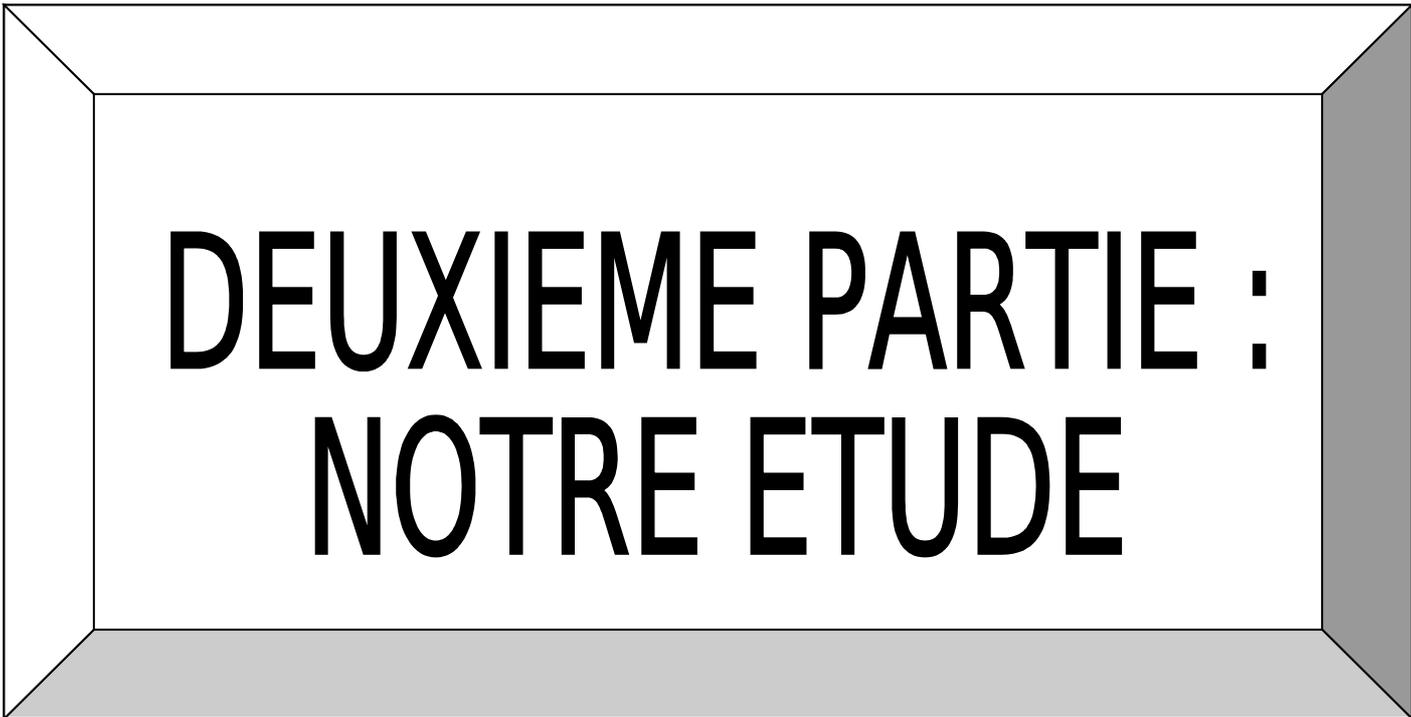
Les inhibiteurs nucléotidiques de la reverse transcriptase sont représentés par le **tenofovir**. Il est actif sur des souches résistantes aux autres INRT.

Les inhibiteurs nucléosidiques de la reverse transcriptase inhibent l'enzyme par inhibition de l'élongation de l'ADN en se substituant aux nucléotides normaux. Ils sont actifs sur le VIH-1 et le VIH-2

Les inhibiteurs non nucléotidiques de la reverse transcriptase sont directement actifs sur le VIH-1 mais inactifs sur le VIH-2 et le sous-type O de VIH-1.

b) Les inhibiteurs de protéase (IP)

Ils inhibent la protéase. Ils agissent au stade tardive de la replicatin virale. Les IP sont directement actifs sur le VIH-2 et le VIH-1.



DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE

MATERIEL ET METHODE

I. MATERIEL ET METHODES

1. Cadre de l'étude

Les inclusions ont été réalisées à la consultation du CDV (Conseil Dépistage Volontaire) au sein de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire (IPCI) site Cocody. Les analyses ont été réalisées à l'unité de sérologie bactérienne et virale de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire.

L'IPCI (Institut Pasteur de Côte d'Ivoire) est une institution de recherche scientifique en santé publique située à Abidjan plus précisément dans la commune de Cocody au sein du CHU de Cocody. En plus de la recherche, l'IPCI assure de très nombreuses prestations telles que :

- La sensibilisation de la population par rapport aux épidémies ;
 - La mise en œuvre des projets de recherche par l'encadrement des étudiants en années de thèse.
 - La formation initiale et continue des étudiants et stagiaires dans le domaine de la recherche ;
 - Des diagnostics biologiques afin d'améliorer la prise en charge des patients ;
- C'est dans ce cadre que le CDV a été mis en place au sein de ladite institution pour le dépistage volontaire de l'infection à VIH/SIDA.

2. Type et période d'étude

Il s'agit d'une étude descriptive transversale. Elle a été réalisée sur une période de 3 mois : d'Avril à Juin 2010.

3. La population d'étude

3.1. Groupe cible

Tous les clients consultant au Centre de Dépistage Volontaire de l'IPCI pendant la période d'étude.

3.2. Echantillonnage

3.2.1. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon a été calculée selon la méthode de l'estimation de la prévalence (P) permettant d'avoir la taille minimale de l'échantillon.

L'intervalle de confiance retenu était de 95% avec une précision (d) de 3%.

$$N = \epsilon^2 pq / d^2$$

p : proportion ou prévalence (7%)

7% = Prévalence de l'hépatite virale B

q = 1-p = 93 %

$\epsilon = 1,96$ (écart réduit) pour $\alpha = 5\%$

d = i = 3% (la précision) ; Précision comprise entre 1 et 10%.

$$\underline{N = 278}$$

3.2.2. Procédure de sélection

■ Critères d'inclusion :

Tout client reçu à l'IPCI, pour conseil et dépistage volontaire de l'infection à VIH, après avoir donné son accord pour participer à cette étude (fiche de consentement visée).

■ Critères de non inclusion

Tout client qui refus de participer à l'étude ou autres motifs n'entrant pas dans le cadre de notre étude.

4. Collecte des données

4.1. Aspects éthiques

Notre enquête a été effectuée en étroite collaboration avec les différents personnels du CDV. Avant le début de l'enquête des informations nécessaires ont été fournies aux clients par rapport aux objectifs, avantages, inconvénients de l'étude et la confidentialité de l'entretien pour avoir leur consentement éclairé. Le formulaire de consentement éclairé était lu et signé par le client participant à notre étude avant d'être prélevé.

Après le consentement éclairé du patient, il a été soumis au questionnaire de notre fiche d'enquête. Les items renseignés, concernaient les données socio-démographiques, les antécédents médicaux (notamment d'ictère ou d'hépatite), chirurgicaux ainsi que les facteurs de risques pour les maladies à transmissions sanguines (transfusion, tatouage, usages de seringues non stériles, scarification).

4.2. Prélèvement, conservation

Un prélèvement sanguin veineux de 5ml a été fait au pli du coude dans les conditions d'asepsie rigoureuse. Ce prélèvement est recueilli sous système vacutainer dans un tube à anticoagulant par les infirmiers de service.

Un prétraitement par centrifugation à 3000 tours/min pendant 10 min a été réalisé. Trois aliquots de plasma ont été ensuite effectués et cryoconservés : le 1^{er} pour la biologie moléculaire; le second pour la biobanque et le 3^{ème} aliquot a servi à la réalisation de notre étude.

La cryoconservation a respecté la procédure mise en place (annexe) qui a duré de 24 à 48 heures, puis les échantillons ont été transférés dans un congélateur à -80°C.

4.3. Techniques de diagnostics

La recherche d'anticorps anti-VIH a été faite par des tests rapides : « Determine^R HIV-1/2 » de *Inverness medical* et / ou « Genie^R II HIV-1 et 2 » de *BIORAD*.

La détection de l'Ag HBs a été réalisée par technique immunoenzymatique (ELISA) selon le Kit MONOLISA AgHBs ULTRA de *BIORAD*.

Pour garantir la qualité des résultats, un contrôle interne « maison positif » a été introduit à chaque série d'analyse indépendamment des contrôles positifs et négatifs du fabricant.

A) Procédure de dépistage de l'infection à VIH

1- Les tests Determine^R HIV-1/2

1.1- Principe

Determine HIV-1/2 est un test immunochromatographique pour la détection qualitative des anticorps anti VIH-1 et VIH-2.

L'échantillon est déposé sur la zone de dépôt de l'échantillon. Comme l'échantillon migre jusqu'à la zone de dépôt du conjugué, il se reconstitue et se mélange avec le conjugué colloïde de selenium-antigène. Ce mélange continue à migrer sur la face solide jusqu'aux antigènes recombinants immobilisés et aux peptides synthétisés au niveau de la fenêtre patient.

1.2- Mode opératoire

➤ Phase pré-analytique :

- Se laver les mains
- Porter la blouse
- Porter des gants
- Nettoyer et désinfecter la paillasse
- Changer de gants
- Sortir les échantillons(plasma) à analyser du congélateur et les laisser à la température du laboratoire.
- Réunir tous les consommables sur la paillasse
- Sortir le réactif, Determine^R HIV-1/2 d'*Inverness medical* du placard
- Etablir la fiche de paillasse
- Etablir le plan de distribution et d'identification des échantillons ;
- Sortir de l'emballage le nombre de tests nécessaires.

Le nombre souhaité de test peut être détaché du carton de 10 tests en pliant et déchirant au niveau de la perforation.

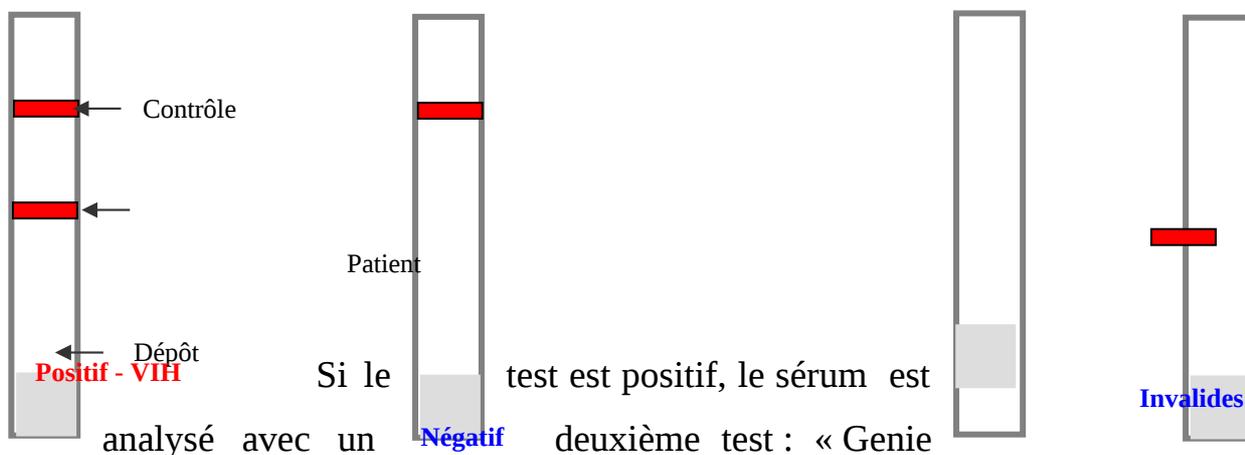
- Identifier la bandelette du test Determine
- Enlever la protection plastique de chaque test ;

➤ Phase analytique

- Agiter les plasmas

- Distribuer 50µl d'échantillon (à l'aide d'une pipette de précision) sur la zone de dépôt de l'échantillon (symbole : flèche).
- Attendre au moins 15 mn (maximum 24 h)
- lire le résultat.
- L'apparition d'une barre horizontale du côté contrôle permet d'assurer la validité du test.
- Si les anticorps anti-VIH-1 ou anti-VIH-2 sont présents dans l'échantillon, ils se lient à l'antigène du conjugué antigène-colloïde de sélénium et l'antigène de la fenêtre du patient en formant une ligne rouge au niveau de la fenêtre patient .
- Si les anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 sont absents, le conjugué antigène-colloïde de sélénium traverse la fenêtre patient sans former de ligne rouge.

LECTURE ET INTERPRETATION DES RESULTATS



II HIV-1 et HIV-2».

➤ **Phase post-Analytique**

- Porter les résultats sur la fiche de paillasse
- Ranger les échantillons
- Ranger les réactifs et consommables non utilisés

- Eliminer les déchets en respectant les règles d'hygiène et de sécurité au laboratoire
- Ranger et nettoyer la paillasse

2- Le test GENIE^R II HIV-1/HIV-2

2.1- Principe

Le test GENIE^R II HIV-1/HIV-2 est un test immunoenzymatique de double reconnaissance, basé sur la détection spécifique des anticorps anti-VIH-1 et anti-VIH-2 par des antigènes. Il utilise l'immunochromatographie et l'immunoconcentration en combinaison.

Le support de réactif est constitué de 2 puits :

- le puits A, de forme circulaire, pour le dépôt de l'échantillon,
- le puit B, plus grand et elliptique, qui est le puit de réaction

2.2- Mode opératoire

➤ Phase pré-analytique :

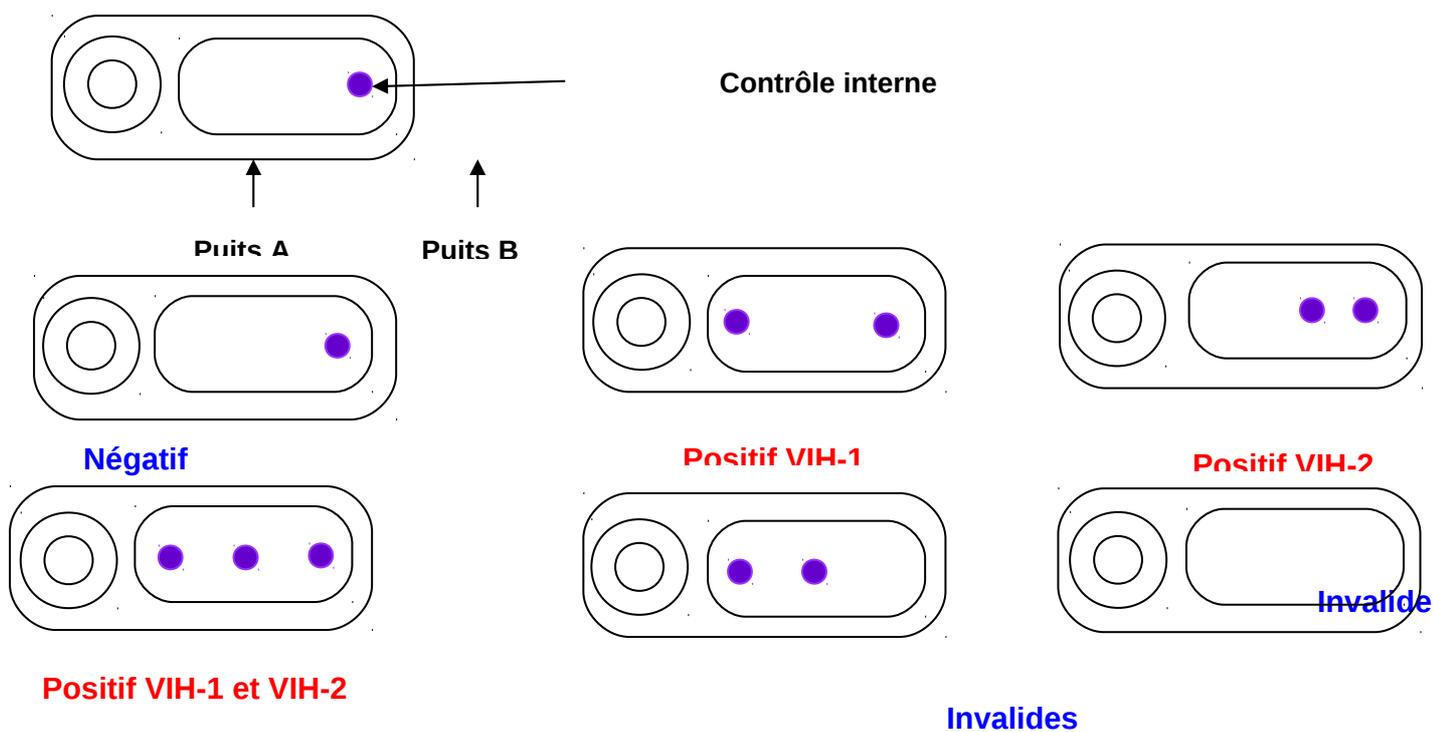
- Porter des gants
- Nettoyer la paillasse au détergent et à l'eau de javel
- Changer de gants
- Sortir les échantillons à analyser du congélateur et les laisser à la température du laboratoire
- Sortir le réactif, la trousse Genie^R II HIV-1 et HIV-2 de **BIORAD** du réfrigération et la laisser au moins 3 heures à la température du laboratoire
- Etablir le plan de distribution et d'identification des échantillons ;

- Sortir du coffret le nombre de cassettes nécessaires (R1).

➤ **Phase analytique**

- Agiter les plasmas
- Distribuer 3 gouttes de réactif R1 dans chaque microtube ;
- Distribuer 50 ul de chaque échantillon dans son microtube correspondant et mélanger
- Transférer la totalité du contenu de chaque microtube dans le puits A (puits arrondi) du support de réactif correspondant
- Jeter l'embout de la pipette et le microtube
- Attendre l'absorption complète (3 min environ)
- Ajouter 3 gouttes de réactif 2 dans le puits B (puits ovale)
- Attendre l'absorption complète (3 min environ)
- Remplir le puits B à ras bord avec le réactif 3
- Attendre l'absorption complète (1 min environ)
- Ajouter 2 gouttes de réactif 4 dans le puits B (puits ovale)
- Attendre l'absorption complète (3 min environ)
- Remplir le puits B à ras bord avec le réactif 5
- Attendre l'absorption complète (3 min environ)

- et lire le résultat



LECTURE ET INTERPRETATION DES RESULTATS (niveau du Puits de Réaction B)

✓ **Phase post analytique**

- Porter les résultats sur la fiche de paillasse
- Ranger les échantillons

- Ranger les réactifs et consommables non utilisés
- Eliminer les déchets en respectant les règles d'hygiène et de sécurité au laboratoire
- Ranger et nettoyer la paillasse
- Remplir les fiches de résultat

NB : Le dépistage de l'infection à VIH a été réalisé selon l'algorithme national en vigueur. Il s'agit d'un algorithme en série.

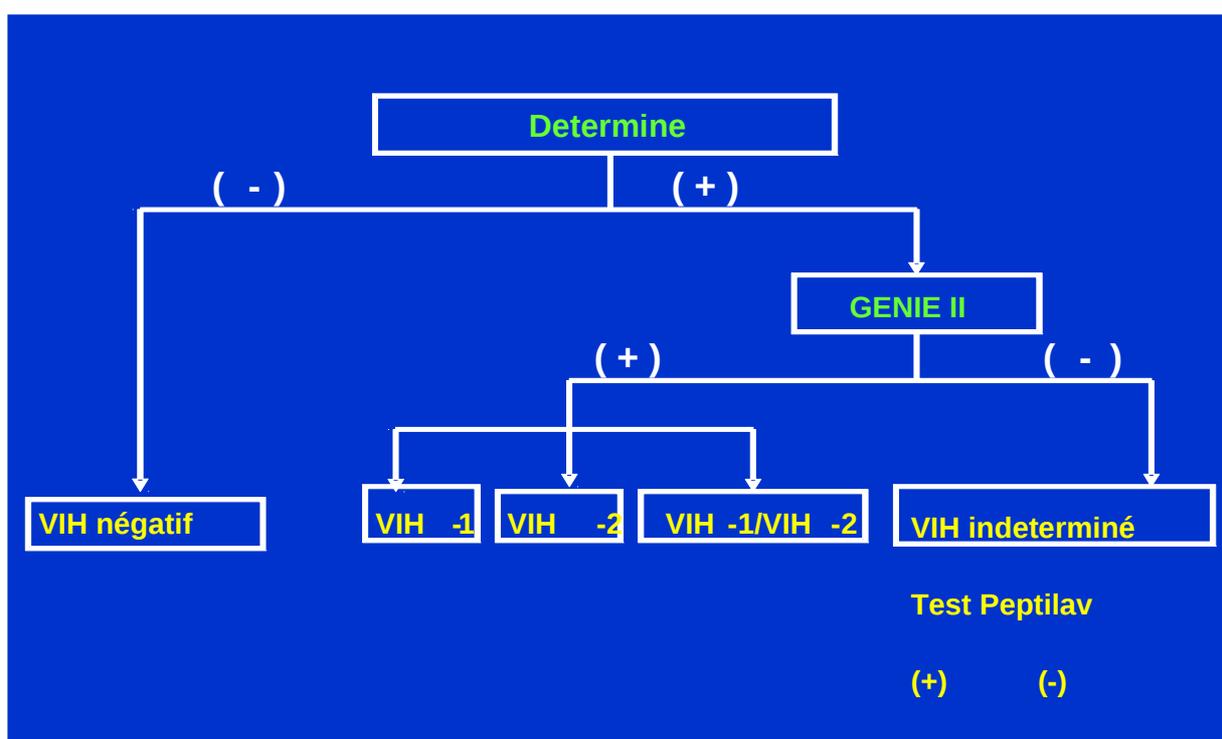


Figure 11 : Algorithme national de dépistage de l'infection à VIH/SIDA[75]

B) Procédure de dépistage de l'infection à VHB

1- Principe du test MONOLISA AgHBs ULTRA

Le kit MONOLISA AgHBs ULTRA est une technique immuno-enzymatique de type « Sandwich » pour la détection de l'antigène de surface du virus de l'hépatite B (AgHBs) dans le sérum ou le plasma humain. Il utilise trois

anticorps monoclonaux sélectionnés pour leur capacité à se lier aux différents sous types de l'AgHBs actuellement reconnus par l'OMS.[65]

La phase solide est constituée de 12 barrettes de 8 cupules sensibilisée avec le premier anticorps monoclonal.

2- La trousse MONOLISA AgHBs ULTRA « BioRad »

Elle comprend :

- La microplaque ou phase solide constituée de 12 barrettes de 8 cupules (R1) ;
- La solution de lavage concentrée 20 fois (R2) ;
- Le sérum de contrôle négatif (R3) ;
- Le sérum de contrôle positif (R4) ;
- Le diluant pour solution conjuguée (R6) ;
- Le conjugué concentré (R7) ;
- Le tampon substrat de la peroxydase (R8) ;
- Le substrat TMB (tétraméthylbenzidine) (R9) ;
- La solution d'arrêt : solution d'acide sulfurique (R10) ;
- Les films adhésifs (R11) ;
- Le(s) sachet(s) minigrip pour la conservation des barrettes non utilisées (R12).

3- Mode opératoire

Le dosage comprend les étapes suivantes :

- ❖ Distribution des échantillons et des contrôles dans les cupules de la microplaque ;

- ❖ Distribution du conjugué ;
- ❖ Incubation ;
- ❖ Lavage
- ❖ Puis addition de substrat pour la révélation de l'activité enzymatique liée à la phase solide ;
- ❖ Arrêt de la révélation puis lecture des densités optiques à 450/620 nm
- ❖ Et interprétation des résultats.

➤ **Phase pré-analytique :**

- Porter des gants
- Nettoyer la paillasse au détergent et à l'eau de javel
- Changer de gants
- Sortir les échantillons à analyser du congélateur et les laisser à la température du laboratoire
- Sortir le réactif, la trousse MONOLISA AgHBs ULTRA « BioRad » du réfrigération

Les réactifs doivent être mis à la température ambiante pendant 30 minutes avant leur utilisation.

- Etablir la fiche de paillasse
- Préparer les réactifs :
 - o Solution de lavage (R2) : Elle est diluée au 1/20 dans de l'eau distillée,
 - o Solution conjuguée (R6+R7) : Le contenu du flacon de R6 est versé dans le flacon contenant R7 donnant le conjugué reconstitué.

- o Solution de révélation enzymatique (R8 +R9) : La dilution se fait au 1/11^e. Un ml de R9 pour 10ml de R8. La stabilité est de 6 heures après la préparation.
- Sortir la microplaque de sa protection plastique
- Etablir le plan de distribution et d'identification des échantillons ;
- Sortir de l'emballage le nombre de Barrettes nécessaires (R1).

➤ **Phase analytique :**

- Distribuer les échantillons dans les cupules dans l'ordre conseillé :
 - o 100 µl de contrôle négatif (R3) dans les cupules A1, B1,C1,D1 ;
 - o 100 µl de contrôle positif (R4) dans la cupule E1 ;
 - o 100 µl du premier échantillon à tester en F1 si cette cupule n'est pas utilisée comme cupule témoin pour la validation du dépôt des échantillons et du conjugué ;
 - o 100 µl d'échantillons à tester dans les cupules de G1, H1,..... ;

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	R3	E3										
B	R3	E4										
C	R3	E5										
D	R3	E6										
E	R4	E7										
F	PC	E8										
G	E1	E9										
H	E2	E10										

Figure 12 : La microplaque de 12 barrettes de 8 cupules (R1)

R3=Contrôle Négatif R4=Contrôle Positif PC=Sérum positif (sérum test)

E=Échantillons

- Distribuer 50 µl de la solution reconstituée de conjugué (R6+R7) dans l'ensemble des cupules utilisées, homogénéiser
- Recouvrir la microplaque d'un film adhésif
- incuber à 37°C pendant 90 minutes.
- Retirer le film adhésif, laver au minimum cinq fois,
- Veiller à ce que le volume résiduel n'excède pas 5 µl (éventuellement, sécher la microplaque par retournement sur une feuille de papier absorbant). Respecter un temps minimum de 30 secondes de trempage entre les cycles de lavage.
- Préparer la solution de révélation enzymatique (R8+R9) ;
- Distribuer 100 µl de la solution de révélation dans chaque cupule,
- Incuber microplaque 30 minutes à l'obscurité et à température ambiante sans usage de film adhésif ;
- Ajouter 100 µl de la solution d'arrêt (R10) dans chaque cupule en adoptant la même séquence et le même rythme de distribution que pour la phase de révélation ;
- Lire l'absorbance de la solution dans les 15 minutes suivant l'arrêt de la réaction au spectrophotomètre à 450/620 nm Sur Système BioRad

PR3100, un lecteur de microplaque (les barrettes toujours conservées à l'abri de la lumière avant la lecture).

- Validation :

La présence ou l'absence d'AgHBs est déterminée en comparant pour chaque échantillon l'absorbance enregistrée à celle de la valeur seuil (VS) calculée.

- o DO Contrôle Négatif < 0.080 moyen
- o DO Contrôle Positif > 1,000

- Calcul de l'absorbance

Calcul de la valeur seuil:

La valeur seuil est égale à : Moyenne de DO Contrôle Négatif (**DO R3**) + 0,050

- Exemple : Contrôle négatif R3	DO (A1)	0,020
	o DO (B1)	0,021
	o DO (C1)	0,022
	o DO (D1)	0,015

Total DO/4 = 0,078/4 = 0,020

- DO R3= 0,020

Valeur seuil= 0,020 + 0,050 = 0,070

Calcul de ratio : Ratio = DOE/VS

- Interprétation des résultats :

- Les échantillons dont le ratio est inférieure à 1 sont considérés négatifs d'après le test MONOLISA AgHBs ULTRA.

- Toute fois, les valeurs situées entre 0,9 et 1 (VS-10%) doivent être interprétées avec prudence (il est préférable de tester avec prudence à nouveau les échantillons en « duplicata » c'est-à-dire en double, lorsque le système et les procédures de laboratoire utilisés le permettent).
- Les échantillons dont le ratio est supérieur ou égale à 1 sont considérés positifs initialement et doivent être testés de nouveau en « duplicata » avant l'interprétation finale.

Après la reprise du test, l'échantillon est considéré positif d'après le kit MONOLISA AgHBs ULTRA si au moins l'une des deux valeurs est positive, c'est-à-dire supérieure ou égale à 1. L'échantillon est considéré négatif si ces deux valeurs sont inférieures à 1. Les échantillons retestés en double et trouvés négatifs, mais pour lesquels une des valeurs est proche de 1 (VS-10%) doivent être considérés avec prudence

➤ **Phase post-Analytique**

- Porter les résultats sur la fiche de paillasse
- Ranger les échantillons, les réactifs et consommables non utilisés
- Eliminer les déchets en respectant les règles d'hygiène et de sécurité au laboratoire
- Ranger, nettoyer la paillasse et remplir les fiches de résultat

4.4. Analyses statistiques

Les informations recueillies sur chacun des clients participant à l'étude ont été saisies sur le logiciel Sphinx info et analysées sur le logiciel SPSS 16.0.

Nous avons utilisé Word 2003 pour le traitement de texte et Excel 2003 pour les tableaux et graphiques.

Nous avons utilisé le test de Khi-deux de Pearson pour la comparaison des proportions et la recherche de liens entre les variables

La séroprévalence a été calculée avec un intervalle de confiance à 95%.

4.5. Chronogramme des activités ou diagramme de GANTT

Période / Activités	Déc. 2010	Janvier 2010	Février 2010	Mars 2010	Avril 2010	Mai 2010	Juin 2010	Juillet 2010	Aout 2010	Sept 2010
Recherche bibliographique	→	→								
Rédaction méthode			→	→						
Enquête sur terrain					→	→	→			
Rédaction thèse							→	→		
Correction								→	→	
Soutenance thèse										→

RESULTATS

II. RESULTATS

1. RESULTATS GENERAUX

1.1. Caractéristiques sociodémographiques de la population

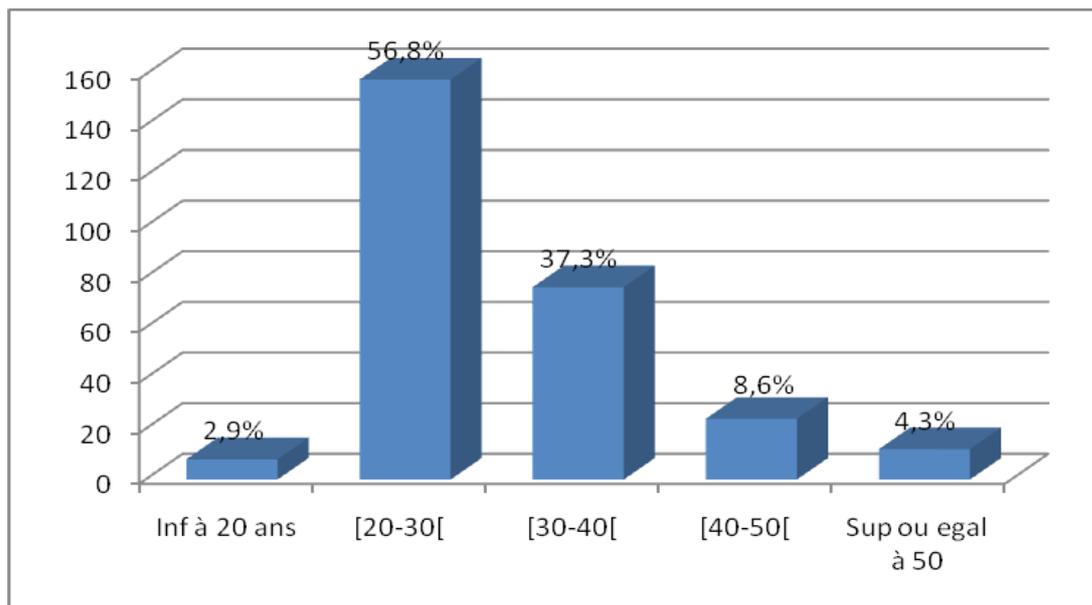


Figure 13 : distribution des clients selon l'âge

La majorité des clients reçus avait un âge compris entre 20 et 30 ans avec 56,8%. L'âge moyen de notre population était 29,94 avec une médiane de 27,5 ans et des extrêmes allant de 16 à 61 ans.

Tableau I : répartition des clients selon le sexe

SEXE	Effectif	Pourcentage
Féminin	152	54,7%
Masculin	126	45,3%
Total général	278	100%

Le sexe féminin était majoritaire avec 54,7 soit un sex-ratio de 0,82 en faveur des femmes.

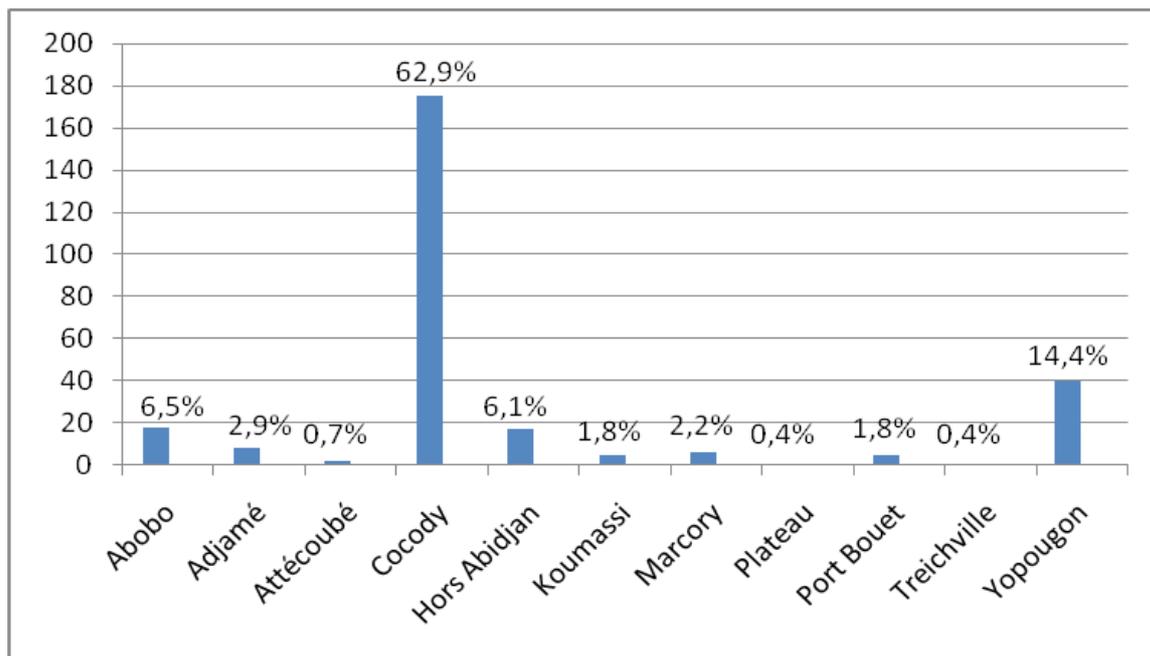


Figure 14 : distribution des clients selon le lieu de résidence

62,9 % des clients résidaient dans la commune de Cocody suivis de 14,4% pour la commune de Yopougon. Cependant 6,1% de nos clients résidaient hors de la ville d'Abidjan.

Tableau II : répartition des clients selon la profession

Profession	Effectif	Pourcentage
Elève et Etudiant	127	45,7%
Salarié	88	31,7%
Sans emploi	15	5,4%
Secteur Informel	48	17,3%
Total général	278	100%

La majorité des clients soit 45,7% était le groupe élèves et étudiants, suivie des salariés, des agents du secteur informel et des sans emploi avec respectivement 31,7%, 17,3% et 5,4%.

1.2. Données cliniques de la population

Tableau III : répartition des clients selon l'existence d'antécédents médico-chirurgicaux

Existence d'antécédents médico-chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
OUI	388	10,8%
NON	3193	89,2%
Total général	3581	100%

La majorité des clients soit 89,2% ne mentionnait aucun antécédent médico-chirurgical.

Tableau IV : répartition des clients selon la nature des antécédents médico-chirurgicaux

Nature des antécédents médico-chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
<i>Notion de risque de transmission sanguine de maladies</i>	64	23
Notion de transfusion	14	5
Notion de tatouage ou incision	49	17,6
Usage de seringues non stériles	1	0,4
<i>Antécédents hépatiques</i>	182	65,4
Ictère familial	55	19,8
Ictère personnel	29	10,4
Fièvre	8	2,9
Asthénie	39	14
Prurit	32	11,5
Troubles digestifs	19	6,8
<i>Antécédents extra hépatiques</i>	100	35,9
Troubles urinaires	9	3,2
Arthralgies	61	21,9
Troubles vasculaires	30	10,8
<i>Antécédents chirurgicaux</i>	42	15,1

La notion de risque de transmission sanguine de maladies, représentée par les antécédents de transfusion (14 soit 5%), de tatouages ou d'incision (49 soit

17,6%), d'usage de seringues non stériles (1 soit 0,4%), était rapportée par 64 clients soit 23%.

Parmi les antécédents hépatiques (65,4%): 19,8% de nos clients rapportaient une notion d'ictère familial suivi de 10,4% pour un antécédent personnel d'ictère. La notion d'asthénie était retrouvée par 14% des clients et le prurit par 11,5%. Tandis que les antécédents de troubles digestifs et de fièvre étaient rapportés respectivement par 6,8% et 2,9% des clients.

Quant aux antécédents extra hépatiques (35,9%), il s'agit de troubles urinaires, d'arthralgies et de troubles vasculaires rapportés respectivement par 3,2% ; 21,9% et 10,8% des clients interrogés.

Enfin 15,1% des clients avaient des antécédents chirurgicaux.

TABLEAU V: Répartition des clients selon les symptômes hépatiques

Symptômes hépatiques	Effectif	Pourcentage
Fièvre	8	6,3%
Asthénie	39	30,7%
Prurit général	32	25,2%
Troubles digestifs	19	15,0%
Ictère	29	22,8%
Total général	127	100,00%

Parmi les 127 symptômes hépatiques décrits par les clients, l'asthénie était prédominante avec 30,7% suivie de prurit général avec 25,2%.

Tableau VI : répartition des clients selon les symptômes extra hépatiques

Symptômes extra hépatiques	Effectif	Pourcentage
Troubles urinaires	9	3,2%
Troubles articulaires	61	21,9%
Troubles vasculaires	29	10,4%
Total	99	35,6%

Parmi les 99 clients se plaignant de symptômes extra hépatiques, les troubles articulaires étaient dominants avec 21,9%

1.3. Données biologiques de la population

Tableau VII : répartition des clients selon le résultat de sérologie de l'infection à VIH

Résultat VIH	Effectifs	Pourcentage
Négatif	248	89,2%
Positif	30	10,8%
Total général	278	100%

30 clients sur un total de 278 avaient le résultat de la sérologie VIH positive, soit une séroprévalence de l'infection à VIH de 10,8 %.

Tableau VIII : répartition des résultats positifs de la sérologie VIH selon le type

Résultat positif VIH	Effectifs	Pourcentage
VIH1	30	100%
VIH2	0	0%
VIH1 et 2	0	0%
Total général	30	100%

100% des clients positifs à l'infection à VIH avaient le sérotype VIH-1.

Tableau IX : répartition des clients selon le résultat de la sérologie de l'infection à VHB

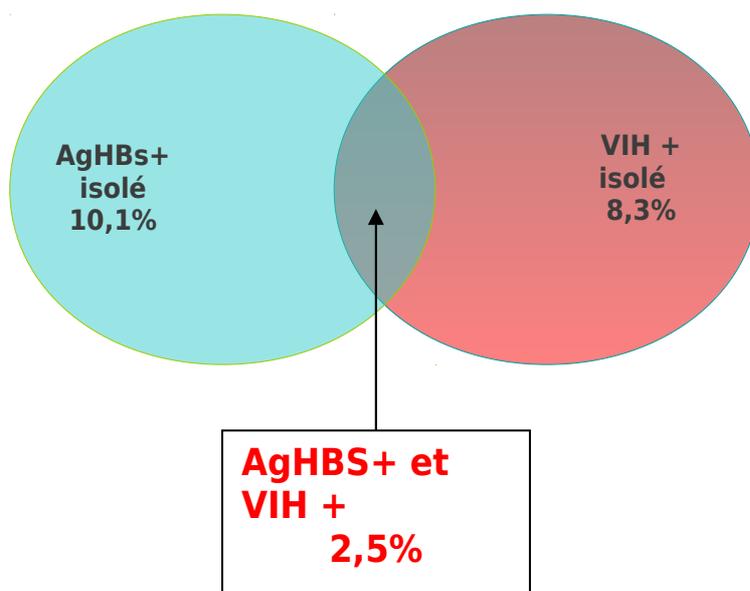
Résultats Ag HBs	Effectifs	Pourcentage
Négatif	243	87,4%
Positif	35	12,6%
Total général	278	100%

35 clients sur un total de 278 avaient le résultat de la sérologie à Ag HBs positive, soit une séroprévalence de l'infection à VHB de 12,6 %.

Tableau X : répartition des clients selon la détection de la Co-infection VIH/VHB

Résultats VIH/AgHBs	Négatif		Positif		Total général
	effectifs	Pourcentage	effectifs	Pourcentage	
Négatif	220	79,1%	28	10,1%	248
Positif	23	8,3%	7	2,5%	30
Total général	243	87,4%	35	12,6%	278

Parmi
le
total
des
278



clients, 7 soit 2,5% avaient une Co-infection VIH/VHB.

Parmi le total des 278 clients, 7 soit 2,5% avaient une Co-infection VIH/VHB.

1.4. **Caractéristiques des sujets positifs pour le VIH et ou le VHB**

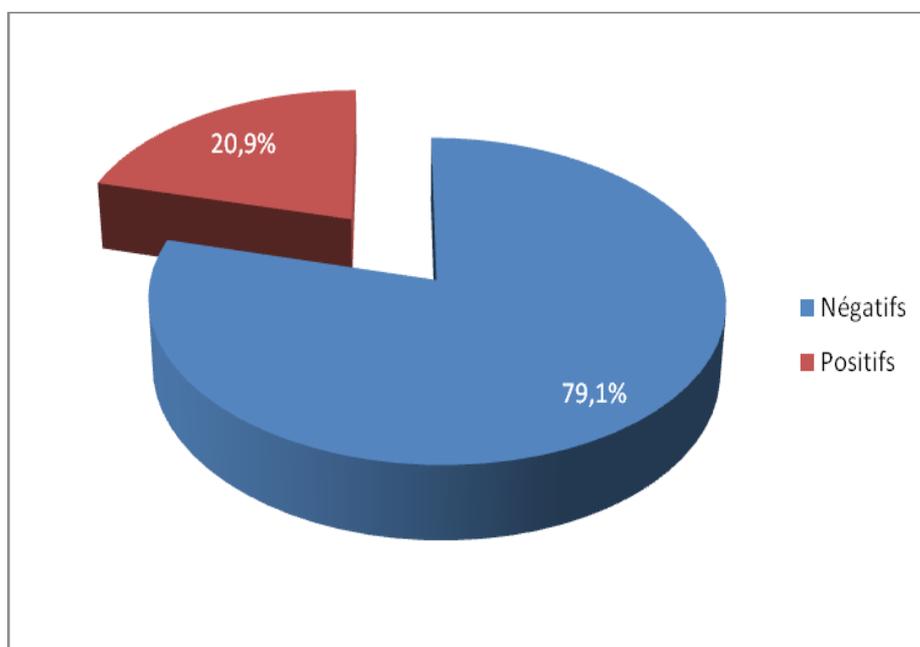


Figure 15 : distribution des clients selon le résultat de la sérologie VIH et ou VHB

Parmi les 278 clients dépistés, 58 soit 20,9% avaient une infection virale VIH et ou VHB.

Tableau XI : répartition des clients infectés selon la détection de la Co-infection VIH/VHB

Résultats	Effectifs	Pourcentage
AgHbs + isolé	28	48,3
Co-infection	7	12,1
VIH + isolé	23	81
Total	58	100,0

Parmi les 58 clients infectés, 7 soit 12,1% avaient une Co-infection VIH/VHB.

TABLEAU XII : répartition des clients infectés selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Effectifs	Pourcentage
Inf. à 20 ans	2	3,4
[20-30[26	44,8
[30-40[19	32,8
[40-50[7	12,1
Sup ou égal à 50	4	6,9
Total	58	100,0

La majorité des clients infectés soit 44,8% avait un âge compris entre 20 et 30 ans.

TABLEAU XIII : répartition des clients infectés selon le sexe

Sexe	Effectifs	Pourcentage
Féminin	25	43,1
Masculin	33	56,9
Total	58	100,0

Le sexe masculin était prédominant avec 56,9%. Le sex ratio était de 1,32 en faveur des hommes.

TABLEAU XIV : répartition des clients infectés selon le lieu de résidence

Lieu de résidence	Effectifs	Pourcentage
Abobo	2	3,4
Adjamé	3	5,2
Cocody	36	62,1
Hors Abidjan	5	8,6
Koumassi	3	5,2
Yopougon	9	15,5
Total	58	100

La majorité des clients infectés, soit 62,1% provenait de la commune de Cocody.

Tableau XV : répartition des clients infectés selon la nature des antécédents médico-chirurgicaux

Nature des antécédents médico-chirurgicaux	Effectifs	Pourcentage
<i>Notion de risque de transmission sanguine de maladies</i>		
	17	29,3
Notion de transfusion	6	10,3
Notion de tatouage ou incision	10	17,2
Usage de seringues non stériles	1	1,7
<i>Antécédents hépatiques</i>	56	96,5
Ictère familial	16	27,6
Ictère personnel	8	13,8
Fièvre	1	1,7
Asthénie	12	20,7
Prurit	14	24,1
Troubles digestifs	5	8,6
<i>Antécédents extra hépatiques</i>	21	36,20
Troubles urinaires	4	6,9
Arthralgies	12	20,7
Troubles vasculaires	5	8,6
<i>Opération chirurgicale</i>	6	10,3

96,5 % des 58 clients positifs avaient des antécédents hépatiques.

2. RESULTATS ANALYTIQUES

Tableau XVI : Relation entre Co-infection et l'âge

Age /Statut	AgHbs + isolé	Co-infection	VIH + isolé	Total
≤ 30 ans	16(57,1%)	2(28,6%)	10(43,5%)	28(48,2%)
[30-50[9(32,1%)	4(57,2%)	13(56,5%)	26(44,9%)
≥ 50	3(10,7%)	1(14,3%)	0(0,0%)	4(6,9%)
Total	28(100%)	7(100%)	23(100%)	58(100%)
P	0,1	0,5	0,2	0,8

Khi-deux de Pearson = 8,983

P = 0,344 > 0.05

Il n'existait pas de différence significative entre l'âge des clients uniquement infectés par le VIH ou le VHB et les Co-infectés. La Co-infection VIH/VHB n'était pas liée à l'âge.

Tableau XVII : Relation entre Co-infection et le sexe

Statut / Genre	Féminin	Masculin	Total	P
AgHbs + isolé	9(32,1%)	19(67,9%)	28(100%)	0,3
Co-infection	4(57,1%)	3(42,9%)	7(100%)	0,5
VIH + isolé	12(52,2%)	11(47,8%)	23(100%)	0,2
Total	25(43,1%)	33(56,9%)	58(100%)	1

Khi-deux de Pearson = 2,706

P = 0,258 > 0.05

Il n'existait pas de différence significative entre les clients uniquement infectés par le VIH ou le VHB et les Co –infectés concernant le sexe.

La Co-infection n'était pas liée au sexe

Tableau XVIII : Relation entre Co-infection et le lieu de résidence

Statut / Résidence	Abidjan	HorsAbidjan	Total	P
AgHbs + isolé	25(89,3%)	3(10,7%)	28(100%)	0,3
Co-infection	6(85,7%)	1(14,3%)	7(100%)	0,3

VIH + isolé	22(95,7%)	1(4,3%)	23(100%)	0,5
Total	53(91,37%)	5(8,6%)	58(100%)	1,1

Khi-deux de Pearson n'était pas applicable du fait de l'existence de certains effectifs théoriques < à 5.

Il n'y avait pas de différence significative entre les clients mono infectés VIH ou VHB et les Co-infectés en ce qui concernait le lieu de résidence.

Tableau XIX : Relation entre Co-infection et la profession

Statut / Profession	Elève et Etudiant	Salarié	Sans emploi	Secteur Informel	Total
AgHbs + isolé	8(28,6%)	9(32,1%)	2(7,1%)	9(32,1%)	28(100%)
Co-infection	1(14,3%)	1(14,3%)	2(28,6%)	3(42,9%)	7(100%)
VIH + isolé	7(30,4%)	6(26,1%)	3(13%)	7(30,4%)	23(100%)
Total	16(27,6%)	16(27,6%)	7(12,1%)	19(32,8%)	58(100%)

Khi-deux de Pearson = 3,624

P = 0,727 > 0.05

Il n'y avait pas de différence significative entre les clients mono infectés VIH ou VHB et les Co-infectés en ce qui concernait la profession.

Tableau XX : Relation entre Co-infection et la notion d'opération chirurgicale

Statut / opération chirurgicale	NON	OUI	Total	P
AgHbs + isolé	24(85,7%)	4(14,3%)	28(100%)	0,3
Co-infection	7(100%)	0(0%)	7(100%)	0,5

VIH + isolé	21(91,3%)	2(8,7%)	23(100%)	0,5
Total	52(89,7%)	6(10,3%)	58(100%)	1,3

Khi-deux de Pearson = 1,344

P = 0,511 > 0.05

Il n'y avait pas de différence significative entre les clients mono infectés VIH ou VHB et les Co-infectés en ce qui concernait les antécédents chirurgicaux.

Tableau XXI : Relation entre Co-infection et la Nature des antécédents médico-chirurgicaux

Nature des antécédents/statut	AgHbs + isolé	Co-infection	VIH + isolé	Total
<i>Notion de risque de transmission sanguine de maladies</i> (Notion de transfusion, de tatouage ou incision, Usage de	7(17,1%)	2(14,3%)	8(17,8%)	17(17%)

seringues non stériles)				
Antécédents hépatiques (Ictère familial, Ictère personnel, Fièvre, Asthénie, Prurit, Troubles digestifs)	25(61%)	9(64,3%)	22(48,9%)	56(56%)
Antécédents extra hépatiques (Troubles urinaires, Arthralgies, Troubles vasculaires)	5(12,2%)	3(21,4%)	13(28,9%)	21(21%)
Opération chirurgicale	4(9,8%)	0(0%)	2(4,4%)	6(6%)
Total	41(100%)	14(100%)	45(100%)	100(100%)
P	0,3	0,3	0,2	0,8

Khi-deux de Pearson n'était pas applicable du fait de l'existence de certains effectifs théoriques < à 5.

Il n'y avait pas de différence significative entre les clients mono infectés VIH ou VHB et les Co-infectés en ce qui concernait les antécédents médico-chirurgicaux.

DISCUSSIONS

III. DISCUSSIONS

1. LIMITES

Notre étude a été réalisée sur une période de 3 mois, d'Avril à Juin 2010 au sein de l'Institut Pasteur de Côte d'Ivoire (IPCI). Cette période semble limite mais le nombre de clients recrutés était représentatif de la population globale.

Le marqueur de VHB recherché était limité à l'AgHBs. D'autres marqueurs auraient pu être recherchés dont l'ADN. Néanmoins, parmi les marqueurs sérologiques, l'AgHBs est le premier à apparaître comme témoin d'une hépatite

virale B. Il faut noter une possibilité de faux positifs et faux négatifs selon la spécificité et la sensibilité du test. D'où la présence ou absence d'AgHBs chez un PVVIH ne le met pas à l'abri d'une réactivation.

2. CARACTERISTIQUES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

Dans notre étude, la tranche d'âge de 20 à 30 ans était la plus représentée avec une fréquence de 56,8% et un âge moyen de 29,94.

Ces chiffres sont inférieurs à ceux trouvés par Kouamé [12] et Sissoko [67] avec respectivement 30 à 39 ans et 35 à 55 ans.

Par contre, nos résultats sont similaires à ceux de Coulibaly [10] avec une tranche d'âge de 25-34 et au Nigeria par Orhue avec une tranche d'âge de 18-28 [71].

Ces résultats pourraient s'expliquer par le fait que c'est la population jeune qui est la plus motivée pour le dépistage de l'infection à VIH/SIDA.

Le sexe féminin était le plus représenté avec une fréquence de 54,7% soit un sex-ratio de 0,82 en faveur des femmes.

Ces résultats sont trouvés par de nombreux auteurs (69, 12).

Par contre, des études similaires mais antérieures rapportaient un sex-ratio en faveur des hommes (67, 70, 35, 71, 73).

Cette féminisation de la fréquentation des centres de dépistage pourrait s'expliquer par des campagnes de sensibilisation beaucoup plus axées sur les femmes ces dernières années.

Quant à la résidence de notre population, l'on notait une prédominance de la commune de Cocody avec 62,9 %.

Ceci pourrait s'expliquer par un biais à l'inclusion ; Du fait que l'IPCI est situé dans cette commune.

Concernant la profession, le groupe d'élèves et d'étudiants représentait 45,7% de la population d'étude.

Cette prédominance pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agit du groupe cible des campagnes de lutte contre les IST.

Diallo Zelika [70], dans une étude similaire chez les patients Co-infectés VIH/VHB, rapportait une prédominance de la profession libérale avec 28,6%.

Cette différence s'expliquerait par le choix de la population d'étude représentée par des malades.

3. CARACTERISTIQUES CLINIQUES

La majorité des clients soit 89,2% ne mentionnait aucun antécédent médico-chirurgical.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait qu'il s'agit d'une population en bonne santé apparente qui fréquente les centres de dépistage.

10,8% des clients rapportaient les antécédents médico-chirurgicaux. Les antécédents personnels ou familiaux pouvant se rapporter à une atteinte hépatique étaient prédominant avec 65,4% des cas.

Cela pourrait s'expliquer par la non spécificité des signes d'atteinte hépatique. Ceci est confirmé par la prédominance de l'asthénie avec 30,7% des cas rapportés comme signes cliniques actuels des clients interrogés.

Par ailleurs, 21,9% des clients se plaignaient de troubles articulaires pouvant évoquer des symptômes extra hépatiques.

4. CARACTERISTIQUES BIOLOGIQUES

4.1. Séroprévalence de l'infection à VIH

La séroprévalence de l'infection à VIH dans notre étude était de 10,8%. Ce taux est supérieur à celui de la population générale qui est de 4,7% selon EIS [11].

Nos résultats sont proches de ceux trouvés par certains auteurs. Ainsi au Nigéria, une prévalence de 10% a été retrouvée chez les donneurs de sang [71]. En Côte d'Ivoire, Sissoko a trouvé 11,9% dans la population d'hémodialysés [67].

Par contre, d'autres auteurs ont trouvé des prévalences plus faibles : au Mali 3,5% parmi les femmes en consultation prénatale [68] et 1,7% dans la population générale selon l'EDS III réalisée en 2001[72].

Ce résultat pourrait s'expliquer par le fait que la Côte d'Ivoire a la prévalence la plus élevée de l'infection à VIH en Afrique de l'Ouest.

Le VIH-1 a été retrouvé à 100%. Cette prédominance du VIH-1 a été confirmée par plusieurs (71, 68, 69, 70).

Ceci pourrait s'expliquer par la plus large distribution du VIH-1 en Côte d'Ivoire, comme partout dans le monde.

La tranche d'âge la plus touchée par le VIH était celle de 30-50 ans avec 56,5%. Il s'agit d'une tranche d'âge d'adulte jeune qui est sexuellement active avec beaucoup plus de risques.

Nos données sont en accord avec celles d'autres études. C'est ainsi que Orhue au Nigéria [71] et Diallo [70] rapportaient des prédominances respectives de 29-38 ans et 31-40 ans.

Des auteurs ont rapporté des chiffres différents de ceux obtenus dans notre étude. Sissoko [67] mentionnaient que 61,6% des patients hémodialysés positifs à VIH avaient un âge compris entre 15-35ans.

La différence entre les tranches d'âge n'était pas statistiquement significative $P > 0,05$. Cela pourrait s'expliquer par l'importance des comportements à risque au sein de cette population quelque soit l'âge.

La répartition des sujets infectés par le VIH/SIDA en fonction du sexe a révélé une prédominance du sexe féminin avec 52,2%.

Plusieurs études ont trouvé une prédominance du sexe féminin. Ainsi l'étude de BA au Mali [69] révélait 65,3% de femmes. Celle de Sissoko en Côte d'Ivoire a fait état de 61,5% des femmes. Toutes ces valeurs sont plus proches de la nôtre et confirment la féminisation du VIH/SIDA.

La différence entre les deux sexes n'était pas statistiquement significative $P > 0,05$. Ces résultats pourraient s'expliquer par la discrimination sexuelle, les violences sexuelles envers les femmes qui sont des facteurs favorisant du VIH/SDA.

Plus de la moitié des clients infectés par le VIH/SIDA soit 56,5% résidaient dans la commune de Cocody.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la population féminine à l'inclusion était prédominante.

Concernant la profession, le groupe d'élèves et d'étudiants et ceux du secteur informel représentaient chacun 30,4% de la population infectée par le VIH/SIDA.

Cette prédominance pourrait s'expliquer par l'ignorance, et la pauvreté. Ce qui est un facteur favorisant la propagation du VIH.

La majorité des clients à VIH positif soit 91,3% ne mentionnait aucun antécédent chirurgical.

La différence n'est pas statistiquement significative $P > 0,05$. Ceci s'explique par le fait qu'il s'agit d'une population en bonne santé apparente qui fréquente les centres de dépistage.

Les antécédents personnels ou familiaux pouvant se rapporter à une atteinte hépatique étaient de 100%.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que le VIH est un virus immunodépresseur donc pourrait atteindre tous les organes et donc le foie.

Ceci est confirmé par la prédominance de l'asthénie rapportée par 26,1% des cas comme signes cliniques actuels des clients interrogés.

4.2. Séroprévalence de l'infection à VHB

La séroprévalence de l'infection par le virus de l'hépatite B chez les clients consultant au CDV de l'IPCI était de 12,6%.

Cette valeur est superposable à celle trouvée au Nigeria parmi les donneurs de sang avec 8,9% [71] et au Ghana avec 11,6% [75].

Par contre, elle est inférieure à celles trouvées au Mali par Coulibaly avec 24,9% [10] et Dembélé avec 17,37% [35].

D'autres études ont trouvé des prévalences inférieures : 8,3% dans la population d'hémodialyse [67] et 2,2% chez les donneurs de sang en 2007 en Côte d'Ivoire [73].

Ce chiffre pourrait s'expliquer par le fait que la Côte d'Ivoire se trouve dans une zone d'hyper endémicité.

La tranche d'âge la plus touchée par le VHB était celle inférieure à 30 ans avec 57,1%. Il s'agit d'une tranche d'âge assez jeune qui est sexuellement active s'exposant donc à plus de risques.

Ces chiffres sont en accord avec ceux trouvés par d'autres études. C'est ainsi que Coulibaly [10] mentionnait que la tranche d'âge de 25 à 34 ans était la plus touchée avec une prévalence de 29,7% dans le bilan de 10 années de sérologie. Orhue au Nigéria rapportait une fourchette d'âge de 18-28 ans dans la population des donneurs de sang [71].

Des auteurs ont rapporté des chiffres différents de ceux obtenus dans notre étude. Sissoko [67] et Diallo [70] rapportaient respectivement 35-55 ans et 31-40 ans.

Cela pourrait s'expliquer par l'importance des comportements sexuels à risque au sein de cette population. La différence entre les tranches d'âge n'est pas statistiquement significative $P > 0,05$.

La prévalence du VHB était 67,9% chez le sexe masculin contre 32,1% chez le sexe féminin. Dans cette étude le sexe féminin était le plus représenté.

Des études faites en Europe [46, 30] et en Afrique ont également révélé que l'AgHBs était plus fréquent chez les hommes. Ainsi En 2000, Miglian et coll rapportaient à Madagascar une séroprévalence de 15,5% chez le sexe masculin contre 13,7% chez le sexe féminin [77]. Au Mali, Coulibaly mentionnait une prévalence de 27,8% chez le sexe masculin contre 21,1% chez le sexe féminin [10]. La différence entre les deux sexes n'est statistiquement pas significative $P > 0,05$.

La majorité des clients infectés par le VHB soit 75% résidaient dans la commune de Cocody.

Ceci pourrait s'expliquer par le fait que l'IPCI est situé dans cette commune.

La prévalence de l'AgHBs dans notre étude était variable selon les couches socioprofessionnelles. Les taux les plus élevés ont été observés chez les salariés et le secteur informel avec chacun 32,1%. Les élèves et étudiants représentaient 28,6% des cas. Au Mali, Coulibaly [10] mentionnait un taux de 32,3% chez les chauffeurs et 30,7% chez les ouvriers.

Une étude faite au CNTS par Dembélé [35] en 2006 chez les élèves des écoles fondamentales de trois localités Bamako, Koulikoro et Sikasso a donné une prévalence de 17,37%.

La différence entre les professions n'était statistiquement pas significative $P > 0,05$.

La majorité des clients à AgHBs positif soit 85,7% ne mentionnait aucun antécédent chirurgical.

La différence n'est pas statistiquement significative $P > 0,05$. Ceci s'explique par le fait qu'il s'agit d'une population en bonne santé apparente qui fréquente les centres de dépistage.

Les antécédents personnels ou familiaux pouvant se rapporter à une atteinte hépatique étaient prédominant avec 89,3% des cas.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que le VHB est un virus dont l'organe cible est hépatique.

4.3. Répartition des clients selon la Co-infection VIH/VHB

Dans notre étude, la Co-infection VIH/VHB chez les 278 clients était de 2,5%. Cette prévalence est proche de celle trouvée par Sissoko dans la population d'hémodialysés avec un taux de 0,91% [67] et Dao B. et coll au Burkina Faso avec 0,88[78]. Alors que parmi les clients infectés VIH et ou VHB, la Co-infection était de 12,1%.

Dans la littérature, cette Co-infection est inférieure à celle de BA au Mali avec 21,5% [69], à celle de Guindo avec 27,87[68] et à celle de Kouamé dans une cohorte de patients VIH (+) avec 27% [12].

La fourchette d'âge de 30-50 ans avait un taux de Co-infection élevé avec 57,2%. Ce groupe d'âge constitue la population d'adultes jeunes impliquée dans une activité sexuelle active. Cela est confirmé par Diallo [74] et Guindo [68]. La plupart des personnes âgées peuvent avoir contracté l'infection dans leur plus jeune âge. L'âge de l'infection avec le VIH et antigène HBs serait bien corrélé avec l'âge de la plus grande activité sexuelle.

Les femmes avaient un taux de Co-infection de 57,1%.

Cette valeur est superposable à celle de BA au Mali avec 21,5% chez les femmes [69].

Des études ont rapporté des données différentes. Ainsi Diallo a trouvé une prévalence en faveur des hommes de 56,52% contre 43,48% de femmes.

Ce chiffre pourrait s'expliquer par la forte prévalence de ces infections isolées et la physiologie de la femme.

La majorité des clients Co-infectés VIH/VHB soit 28,6% résidaient dans la commune de Cocody et d'Abobo.

La prévalence de la Co-infection dans notre étude était variable selon les couches socioprofessionnelles. Le taux le plus élevé a été observé dans le secteur informel avec un taux de 42,6%.

Ce taux pourrait s'expliquer par la pauvreté qui est un facteur favorisant les IST en générale.

La différence entre les professions n'était statistiquement pas significative $P > 0,05$.

Aucun client Co-infecté ne mentionnait un antécédent chirurgical.

Ceci s'explique par le fait qu'il s'agit d'une population en bonne santé apparente qui fréquente les centres de dépistage.

Les antécédents personnels ou familiaux pouvant se rapporter à une atteinte hépatique étaient mentionnés par tous les clients Co-infectés.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la Co-infection est un facteur favorisant l'immunodépression donc pouvant entraîner la propagation de nombreuses maladies opportunistes.

Rapport-gratuit.com 
LE NUMERO 1 MONDIAL DU MÉMOIRES

CONCLUSION

Au terme de notre étude, nous pouvons noter que :

Les séroprévalences du VIH et de l'HVB sont élevées dans une population apparemment saine que constituent les clients consultant au CDV de l'IPCI. En effet, la séroprévalence de l'HVB est de 12,6%, et est plus élevée que celle du VIH qui est de 10,8%. Quant au taux de coïnfection VIH et VHB, il est relativement faible de l'ordre de 2,5%. Un accent particulier doit être de mise pour la recherche systématique de l'HVB dans nos populations. D'autant plus qu'il n'apparaît pas de facteurs spécifiques de risques de la Co-infection.

Des études ultérieures de biologie moléculaire permettront de vérifier ces taux et de caractériser ces Co-infection virales en précisant les génotypes de VHB circulants.



RECOMMANDATIONS

Au terme de notre étude qui nous a permis de déterminer la séroprévalence de la Co-infection VIH/VHB parmi les clients consultant au CDV de l'IPCI, il serait nécessaire de faire quelques recommandations :

1- Au Ministère de la santé

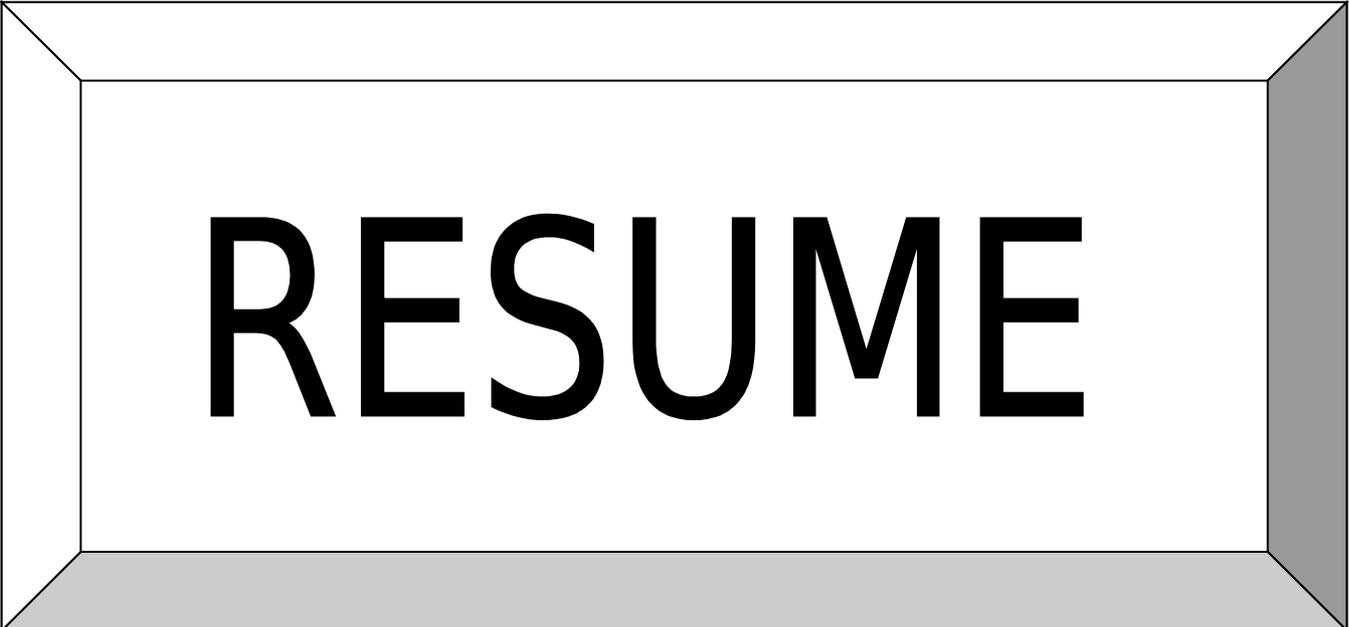
- Renforcer la sensibilisation par rapport à ces deux fléaux (VIH et VHB)
- Prendre en charge les patients Co-infectés.
- Renforcer les capacités en ressources humaines et matérielles des centres de diagnostic pour un meilleur dépistage du VIH et du VHB.
- Rendre gratuit ou subventionner la vaccination contre le VHB sur le territoire national
- Renforcer le programme national de lutte contre l'hépatite virale B
- Renforcer la politique de sensibilisation sur les IST et sur l'hygiène, en impliquant davantage les professionnels de santé et les leaders de la communauté.

2- Au personnel médical et paramédical

- Poursuivre l'étude de la Co-infection VIH-VHB, surtout en relation avec l'évolution du SIDA et le traitement antirétroviral.
- Observer les bonnes pratiques de laboratoire.

3- A la population

- S'informer et utiliser tous les moyens nécessaires pour prévenir le VIH/SIDA, le VHB et les autres IST.
- Se vacciner contre l'hépatite virale B



RESUME

CONTEXTE :

L'hépatite virale B (HVB) et le Virus de l'immuno-déficience humaine (VIH) constituent un véritable problème de santé publique mondiale et plus particulièrement en Afrique au sud du Sahara. Ces deux affections virales ont des particularités communes du point de vue épidémiologique et évolutif. D'où la nécessité d'effectuer un dépistage systématique de l'HVB chez les PvVIH afin d'améliorer leur prise en charge.

OBJECTIF GENERAL de cette étude était d'évaluer la Co-infection VHB/VIH parmi les clients consultant au CDV (Centre de dépistage volontaire) de l'IPCI.

METHODOLOGIE : Une étude transversale s'est déroulée d'Avril à Juin 2010 au CDV de l'IPCI. A été inclus tout client reçu à l'IPCI, pour conseil dépistage volontaire de l'infection à VIH après avoir visée la fiche de consentement éclairé. Un prélèvement veineux sanguin a été réalisé suite à l'entretien individuel. Puis les tests rapides pour le dépistage de l'infection à VIH (DETERMINE HIV_{1/2} d'*Inverness medical* et génie II HIV 1-HIV 2 de BIORAD) ont été effectués. Quant au dépistage de l'Ag HBs, il a été effectué par technique ELISA à l'aide du test MONOLISA HBs Ag –Ultra de BIORAD.

RESULTATS sont les suivants : Sur un total de 278 échantillons analysés, 30 se sont révélés positifs en Ac anti VIH1 soit une séroprévalence de 10,8% et 35 se sont révélés positifs en Ag HBs, soit 12,6%. Quant à la Co-infection VIH/VHB, elle était de 7/278, soit 2,5%. Il n'existait pas de différences statistiquement significatives entre les sujets co-infectés par le VIH et le VHB par rapport aux mono –infectés pour chacun des 2 virus ni même par rapport aux séronégatifs.

CONCLUSION : l'on note une Co-infection VHB/VIH relativement faible qui mérite d'être vérifiée par des études de biologie moléculaire afin de mieux caractériser ces Co-infection virales.

Mots clés : hépatite virale B – Co-infection – VIH – Institut Pasteur de Côte d'Ivoire

REFERENCES

1-BRITISH LIVER TRUST. Hepatitis B.

<http://www.britishlivertrust.org.uk/home/the-liver/liver-diseases/hepatitis-b.aspx>

Consulté le 19/03/10

2-ADOSEN. Hépatites virales. <http://www.adosen-sante.com/interieur.php?>

Révisé 04/01/2005.

3-LAMELIN J.P., TREPO C. Les marqueurs de l'hépatite virale B et leur signification ; immuno Méd. 1990 ; 4 : 26 – 30.

4-ADJA G. Contribution à l'étude épidémiologique de l'hépatite virale B en Cote d'Ivoire. Thèse Méd. Abidjan 1995; n°1131 : 121 p.

5-Hépatite B : statistiques du monde (novembre 2002).

<http://membres.lycos.fr/microbio/virologie.html>

6-Les hépatites virales, mars 2005, www.pasteur.fr. Consulté le 12 mai 2008

7-MARCELLIN P., ZARSKI J.P. Les virus des hépatites B et Delta. In : Briand P. (éd). Les virus transmissibles par le sang. Monrouge-Londres-Rome : John Libbey Eurotext, 1996 :53-75.

8-POL. S. Epidémiologie et Histoire naturelle de l'infection chronique par le VHB. La lettre de l'hépatogastro-entérologue : 2006. 9(4) :173 – 177.

9-Prévalence VHB_RCI femmes enceintes : ROUET F., CHAIX ML., INWOLEY A., MSELLOTI P., VIHO I., COMBE P., et al. ANRS 1236 DITRAME-B & C Study group. HBV and HCV Prévalence and vireamia en in HIV- positive and HIV-négative Pregnant women in Abidjan, côte d'Ivoire: the ANRS 1236 study. J Med. Virol, 2004. Sep; 74(1) : 34-40. (Rouet F.)

10-DAO S., BOUGOUDOGO F., TRAORE S., COULIBALY K., DIALLO S., OUMAR A.A. Portage de l'AgHBs au Mali : bilan de dix années de dépistage à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP). *Journal Africain du cancer* 2009, Vol 1, Numéro 2 ; Paris (France).

11-Ministère de la lutte contre le SIDA en Côte d'Ivoire. Rapport national de la Côte d'Ivoire 2008. Abidjan : *MLCSIDA* ; 2008. 20P.

12-KOUAME K. B. LOPEZ. Prévalence de l'infection virale B occulte au sein d'une population adulte de sujets VIH positifs. Thèse de médecine, Abidjan, Côte d'Ivoire, UFR des sciences médicales Cocody ; 2008, n°4681 ; 82 p.

13-ATTIA K. A., EHOLIE S.P. HVB et VIH-SIDA : similitudes et contrastes. Réseau Ivoirienne de Lutte Contre les Hépatites Virales (RILHVi). 4^{ème} JOURNEE scientifique RILHVi, 20 Mai 2010 CRRAE-UMOA Abidjan.

14-ALTER HJ, BLUMBERG B.S. « Further studies on a "new" human isoprecipitin system (Australia antigen) », dans *Blood*, vol. 27, n° 3, 1966, p. 297–309

15- DANE D.S., CAMERON C.H., BRIGG S.M. « Virus-like particles in serum of patients with Australia-antigen-associated hepatitis », dans *Lancet*, vol. 1, no 7649, 1970, p. 695–8

16-GALIBERT F., MANDART E., FITOUSSI F., TIOLLAIS P., CHARNAY P. « Nucleotide sequence of the hepatitis B virus genome (subtype ayw) cloned in E. coli », dans *Nature*, vol. 281, no 5733, 1979, p. 646–50

17-« Hepatitis B vaccine », dans *Lancet*, vol. 2, no 8206, 1980, p. 1229–30

18- PRIX NOBEL de médecine 2008 sur www.Apf.fr

19-APPIT. Hépatites virales. In : APPIT, ed. E Pilly, Montmorency: 2M2 Ed ; 1997 :346-359.

20-GANEM D., PRINCE A.M. Hepatitis B virus infection--natural history and clinical consequences. *N Engl J Med* 2004, 350:1118-1129.

21-LOK A.S., HEATH COTE E.J., HOOFNAGLE J.H. Management of hepatitis B: 2000--summary of a workshop. *Gastroenterology* 2001, 120:1828-1853. (84)

22-MAHONEY F.J., KANE M. Hepatitis B vaccine. Philadelphia: Saunders; 1999.

23-ANNE-AURELIE MAZET. «Etude des souches du virus de l'hépatite B dans les compartiments sérique et leucocytaire chez des patients présentant une infection B occulte et chez des témoins ». Université de limoges ; Thèse de Médecine, 18 septembre 2006 ; 117p23

24-ONUSIDA. Point sur l'épidémie SIDA (2008) consulté le 10/06/2010 sur www.unaids.org

25- Solidarité SIDA; sur www.solidarité.sida.org/index/php3 =w4

26-MAMMET A. Virologie médicale. La Madeleine : 14^e édition C et R ,1992 ; 469 p.

27- XAVIER F.Y., L'antigénémie HBs et paramètre hématologique chez les donneurs de sang au CNTS de Bamako. Thèse Pharm, Bamako, Mali.1997 N°34.

28-ROBISON W.S. Hepatitis B virus and hepatitis D virus. In : MANDELL editors 1995 ; 4 :1406-1432.

29- GILLES F., PAVIE B. Dossier : le virus du SIDA sur

<http://www.snv.jussieu.fr/vie/dossiers/SIDA>.

30- KEW M.C., RETS P., MACNAB G.M., SETTEL H. C., BERSON N.I.

The witch doctor and tribal scarification of the skin and the hepatitis antigen.

South Af-Med J. 1973 ; 47 : 2419-2420.

31-DIENES H.P., HUTTEROTH T., HESS G., MEUER S.C.

Immunoelectron microscopic observations on the inflammatory infiltrates and

HLA antigens in hepatitis B and non-A, non-B. *Hepatology* 1987, 7:1317-1325.

32-HADZIYANNIS S. J. Hepatitis B e antigen negative chronic hepatitis B:

from clinical recognition to pathogenesis and treatment. *Viral Hepat Rev* 1995,

1:7-36.

33-MacCallum F.O. Homologous serum hepatitis. *Lancet* 2, 691, (1947)

34- NIZAR A J. J. A.N. Vaccination Lyon, Institut Mérieux, 1986 ; 180 p.

35-DEMBELE. N. Séroprévalence de l'infection par le VHB chez les scolaires

âgés de 15 à 25 ans à Bamako, Koulikoro et à Sikasso. Thèse pharm 2006. N°

41.

36-Christian TREPO, Philippe MERLE, Fabien ZOULIM. *Hépatites virales*

B et C, (Pour professionnels, patients et entourage), Ed.: John Libbey Eurotext,

2006, Coll.: Pathologie science formation, [ISBN 2-7420-0604-4](https://www.isbn-international.org/number/2-7420-0604-4)

37-GUINDO O. Infection VIH et VHB chez les donneurs de sang au CNTS de

Bamako. Thèse pharm. Bamako 2003.

38-LOK A.S., MCMAHON B.J. Chronic hepatitis B. *Hepatology* 2001,

34:1225-1241.

39-TREPO C. MERLE P. ZOULIM F. HEPATITE B

http://fr.wikipedia.org/wiki/Hépatite_B.html (consulté le 13 Février 2010)

40-MAIGA I., VENARD V., MULLER C., LE FAOU A. Evolution du virus de l'hépatite B. Bull Soc Fr Microbiol 2003, 18:281-286.

41-ROBERTSON B.H., MARGOLIS H.S. Primate hepatitis B viruses-genetic diversity, geography and evolution. Rev Med Virol 2004, 12:133-141.

42-FLEURY H.J.A. Abrégé de virologie. Paris : Masson, 1999, 191P.

43-EPIPATH.net : Hépatite B. <http://pagesperso-organe.fr/mgd/epipath/d6.htm.#D0126>

44-LEMAN S.M., THOMAS D.L. Vaccine to prevent viral hepatitis. N Engl J Med, 1997 ; 336 : 196-204.

45-MAIGA Y. I., MARJOLET., AG RHALY., PILLOT J. Transmission du VHB de la mère à l'enfant à Bamako au Mali. Bulletin de la société de Path. Exot 2007, 85(1) : 5-9.

46-GENTILINI M. Médecine tropicale. Paris : Flammarion 1993, 928.

47-KANN M., SODEIK B., VLACHOU A., GERLICH W.H., HELENIOUS A. Phosphorylation-dependent binding of hepatitis B virus core particles to the nuclear pore complex. J Cell Biol 1999, 145:45-55.

48- TAGAWA M., OMATA M., OKUDA K. Appearance of viral RNA transcripts in the early stage of duck hepatitis B virus infection. Virology 1986, 152:477-482.

- 49-KOCK J., SCHLICHT H.J.** Analysis of the earliest steps of hepadnavirus replication: genome repair after infectious entry into hepatocytes does not depend on viral polymerase activity. *J Virol* 1993, 67:4867-4874.
- 50- Hepatitis B vaccines** [Who Web site]. Decision making and implementation of conjugate Hep B vaccines. www.who.int/entity/nuvi/hepb/en/
- 51- Virus de l'immunodéficience humaine. Un article de Wikipédia, l'encyclopédie libre.** Navigation rechercher. Consulté le 19 Avril 2010 sur <http://fr.wikipedia.org/wiki/>
- 52-ORITO E., MIZOKAMI M., INA Y., MORIYAMA E.N., KAMESHIMA N., YAMAMOTO M., GOJOBORI T.** Host-independent evolution and a genetic classification of the hepadnavirus family based on nucleotide sequences. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1989, 86:7059-7062.
- 53-OKAMOTO H., TSUDA F.** Sakugawa H, Sastrosoewignjo RI, Imai M, Miyakawa Y, Mayumi M: Typing hepatitis B virus by homology in nucleotide sequence: comparison of surface antigen subtypes. *J Gen Virol* 1988, **69 (Pt 10)**:2575-2583.
- 54-ZENG G., WANG Z., WEN S., JIANG J., WANG L., CHENG J., TAN D., XIAO F., MA S., LI W., ET AL.** Geographic distribution, virologic and clinical characteristics of hepatitis B virus genotypes in China. *J Viral Hepat* 2005, **12**:609-617.
- 55- Haute Autorité De Santé.** Dépistage de l'infection par le VIH en France. Guide. Affection de longue durée. Saint-Denis La Plaine : HAS ; 2008,194p.
- 56-BUDKOWSKA A., DUBREUIL P., POYNARD T. et al.** Anti-preS response and viral clearance in chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology* 1992; 15 : 26- 31.

57-MOMME J A., MARIN H., ZYLBERG H., STANISLAS POL. Mise au point : Vaccination prophylactique contre l'hépatite B : Actualité et avenir. Gastro Enterol Clin Biol, 1999; 23: 452-63.

58-ALLEN M. B., COCKWELL P., PAGE R.L. Pulmonary and cutaneous vasculitis following hepatitis B vaccination. Thorax, 1993, 129:317-321.

59-BOUGOUDOGO F. DIARRA S. TRAORE S. NIANGALY A. Rapport sur la séroprévalence des marqueurs de l'infection par le virus de l'hépatite B au Mali 2001 ; P : 1- 35

60-TINE F., LIBERATI A., CRAXI A., ALMASIO P., PAGLIARO L. Interferon treatment in patients with chronic hepatitis B: a meta-analysis of the published literature. J Hepatol 1993, 18:154-162.

61- THOMAS H., FOSTER G., PLATIS D. Mechanisms of action of interferon and nucleoside analogues. J Hepatol 2003, 39 Suppl 1:S93-98.

62-CALIO R., VILLANI N., BALESTRA E., SESA F., HOLY A., BALZARINI J., DE CLERCQ E., PERNO C.F., DEL GOBBO V. Enhancement of natural killer activity and interferon induction by different acyclic nucleoside phosphonates. Antiviral Res 1994, 23:77-89.

63-ZOULIM F. Assessing hepatitis B virus resistance in vitro and molecular mechanisms of nucleoside resistance. Semin Liver Dis 2002, 22 Suppl 1:23-31.

64-Notice MONOLISA^R HBs Ag ULTRA de BIORAD, N°72408, C£ 0459, 10/2008. Ref : catalogue number.

65- DENIS F., THIBAUL T.V., ALAIN S. *Hepadnaviridae. Virus de l'hépatite B (HBV).* In *Virologie humaine*. Edited by Huraux JM, Nicolas JC, Agut H, Peigue-Lafeuille H. Paris: ESTEM; 2003: 293-306

66- SISSOKO Henriette A.S. L'infection à VIH et aux virus de l'hépatite B, C chez les patients traités par hémodialyse chronique à Abidjan. Thèse de médecine. Abidjan : UFR des sciences médicales Cocody ; 2002, n°3302 ; 183p.

67- GUINDO Ibrehima. «Évaluation de la Co-infection VIH/VHB chez les femmes en surveillance prénatale en 2006 au Mali ». Thèse Pharm, Bamako, 2008

68-ALHASSANE BA. « Evaluation de la co-infection VIH/Hépatites B et C dans trois populations vues en milieu urbain au Mali » - Thèse Pharm, Bamako, 2004, N° 04P67. Ed : médecine d'Afrique noire.

69-DIALLO ZELIKA. Efficacité et tolérance du traitement antirétroviral chez les patients Co-infectés VIH/VHB porteurs d'une hépatite B chronique suivis au service des maladies infectieuses et tropicales du CHU de Treichville. Thèse de Méd : Abidjan, Côte d'Ivoire. UFR des sciences médicales Cocody ; 2008, n°4642 ; 183p

70- ORHUE U. I. P., LAURENT E. E. O., ET PHILIPPE. virus de l'immunodéficience humaine (VIH) et la séroposivité antigénémie surface de l'hépatite B (HBsAg) chez les donneurs de sang dans la ville de Bénin, Etat d'Edo, Nigéria. Département de microbiologie, Faculté des Sciences naturelles, Université Ambrose Alli, l'État d'Edo, Nigéria.

Texte original : www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1831904/

71- WAGUE HELENE TRAORE. Evaluation dans la population générale selon l'enquête démographique et de santé au Mali (EDSM :III 2001). Thèse Pharmacie, Bamako, Mali. 2003 : N°19.

72-DEMBELE B. et al. Prévention des anticorps anti-HBc chez les donneurs de sang au centre de transfusion sanguine d'Abidjan, Cote d'Ivoire. EDUCI 2007. *J. sci. Pharm. Biol.*, vol.8, n°2-2007, pp. 65-71

73- AWOSERE K. E., ARINOLA O. G., LN UCHE. Séroprévalence du virus de l'hépatite B chez les femmes enceintes UCH Ibadan. *J Med Lab Sc.* 1999, 8 : 77-82.

74-ALAIN J. P., CANDOTTI D., SOLDAN K. et al. (2003). The risk of hepatitis B virus infection by transfusion in kumasi, Ghana. *Blood*, 101: 2419-25.

75-Programme national de prise en charge des personnes vivant avec le VIH (PNPEC). Formation en dépistage du VIH/SIDA par les tests rapides. Manuel de référence. *Edition Mai 2007.* 103p.

76-MIGLIANI.R., RAKOTO A. M., ROUSSET D. et coll. Séroprévalence de l'hépatite virale B dans la ville de Mahajanga à Madagascar en 1999. *Méd Trop.* 2000 ; 60 : 146-50.

77- DAO B. et coll ; Co-infection hépatite B et VIH: enquête de prévalence chez les femmes enceintes à Bobo Dioulasso, Burkina Faso = Co-infection by hepatitis B and HIV : a prevalence survey in pregnant women in Bobo Dioulasso, Burkina Faso. Congrès. Réunion Interhospitalière de l'A.M.U.B. , BELGIQUE (24/10/2000). 2001, vol. 22, n° 2, pp. A112-A118 (20 ref.), pp. 83-86

ANNEXES

ANNEXE I : LISTE DES TABLEAUX

TABLEAU I : Répartition des clients selon le sexe.

TABLEAU II : Répartition des clients selon la profession

TABLEAU III : Répartition des clients selon l'existence d'antécédent médico-chirurgical

TABLEAU IV : répartition des clients selon la nature des antécédents médico-chirurgicaux

TABLEAU V : Répartition des clients selon les symptômes hépatiques

TABLEAU VI : Répartition des clients selon les symptômes extra-hépatiques

TABLEAU VII: Séroprévalence de l'infection à VIH

TABLEAU VIII : répartition des clients selon le type de VIH

TABLEAU IX : Séroprévalence de l'infection à VHB

TABLEAU X : Répartition des clients selon la détection de la Co-infection VIH/VHB

TABLEAU XI : répartition des clients infectés selon la détection de la Co-infection VIH/VHB

TABLEAU XII : répartition des clients infectés selon la tranche d'âge

TABLEAU XIII : répartition des clients infectés selon le sexe

TABLEAU XIV : répartition des clients infectés selon le lieu de résidence

TABLEAU XV : répartition des clients infectés selon la nature des antécédents médico-chirurgicaux

TABLEAU XVI : Relation entre Co-infection et l'âge

TABLEAU XVII : Relation entre Co-infection et le sexe

TABLEAU XVIII : Relation entre Co-infection et le lieu de résidence

TABLEAU XIX : Relation entre Co-infection et la profession

TABLEAU XX : Relation entre Co-infection et la notion d'opération chirurgicale

TABLEAU XXI : Relation entre Co-infection et la Nature des antécédents médico-chirurgicaux

ANNEXE II : LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition géographique de la prévalence de l'infection en 2005

Figure 2 : Estimation du nombre d'enfants et d'adultes vivant avec le VIH dans le monde en 2008

Figure 3 : Morphologie du VHB. A- Photographie en microscopie électronique des trois formes de particules virales présentes dans le sérum

Figure 4 : Représentation schématique des différents constituants du virus de l'hépatite B

Figure 5 : Représentation schématique des 4 phases de lecture du virus de l'hépatite B

Figure 6 : Cycle de multiplication du VHB dans l'hépatocyte

Figure 7 : Structure du VIH-1

Figure 8 : Cycle de réplication du VIH

Figure 9 : Répartition géographique des différents génotypes du virus de l'hépatite B

Figure 10: Techniques ELISA

Figure 11 : Algorithme national de dépistage de l'infection à VIH/SIDA

Figure 12 : Microplaque de 12 barrettes de 8 cupules (R1)

Figure 13 : distribution des clients selon l'âge

Figure 14 : distribution des clients selon le lieu de résidence

Figure 15 : distribution des clients selon le résultat de la sérologie VIH et ou VHB

ANNEXE III : FICHE D'ENQUETE

PORTAGE DE L'HEPATITE VIRALE B CHEZ LES CLIENTS DE L'IPCI

2010 - IPCI

1. Date :

2. Code patient:

IDENTIFICATION

3. Nom et Prénom:

4. Age

5. Contact

6. Genre
 1. Masculin 2. Féminin

7. Ethnie

8. Lieu de résidence
 1. Cocody 2. Abobo
 3. Yopougon 4. Adjamé
 5. Marcory 6. Koumassi
 7. Treichville 8. Attécoubé
 9. Plateau 10. Port Bouet
 11. Hors Abidjan

9. Zone géographique d'origine

10. Nationalité
 1. Ivoirienne 2. Non Ivoirien

11. Profession

ANTECEDENTS CHIRURGICAUX

12. Avez-vous déjà subi une opération chirurgicale?
 1. OUI 2. NON

13. Si oui, laquelle?

14. Si oui, à quelle date?

ANTECEDENTS MEDICAUX

15. Avez vous été transfusé?
 1. oui 2. non

16. Avez vous été tatoué ou incisé?
 1. oui 2. non

17. si oui, depuis quand:

18. Avez vous déjà eu un cas d'ictère dans votre famille?
 1. oui 2. non

19. Avez vous déjà utilisé une seringue non stérile :
 1. oui 2. non

Forme commune hépatique

20. Avez-vous une fièvre:
 1. oui 2. non

21. Si oui : chiffre

<p>22. si oui depuis quand :</p> <input type="text"/>	<p>28. Avez vous des troubles digestifs?</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non
<p>23. si oui : nature</p> <input type="text"/>	<p>29. Si oui, depuis quand</p> <input type="text"/>
<p>24. Avez vous une asthénie?</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	<p>30. Avez vous déjà eu un ictère?</p> <input type="radio"/> 1. OUI <input type="radio"/> 2. NON
<p>25. Si oui, depuis quand</p> <input type="text"/>	<p>31. Si oui, Intensité</p> <input type="text"/>
<p>26. Avez vous des démangeaisons?</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	<p>32. si oui:accompagné de douleur</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non
<p>27. Si oui, depuis quand</p> <input type="text"/>	<p>33. si oui, depuis quand?</p> <input type="text"/>
Forme commune extra hépatique	
<p>34. Avez vous des problèmes urinaires</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	<p>38. Avez vous des problèmes vasculaires?</p> <input type="radio"/> 1. OUI <input type="radio"/> 2. NON
<p>35. si oui, précisez</p> <input type="radio"/> 1. oligurie <input type="radio"/> 2. anurie <input type="radio"/> 3. polyurie	<p>39. Si oui, de quelle nature?</p> <input type="radio"/> 1. phlébite <input type="radio"/> 2. oedème des membres inférieurs <input type="radio"/> 3. autres
<p>36. Avez vous des problèmes articulaires</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	<p>40. Si 'autres', précisez : <input type="text"/></p>
<p>37. si oui, précisez</p> <input type="text"/>	
RENSEIGNEMENTS BIOLOGIQUES	
<p>41. Notion de vaccination contre HBV</p> <input type="radio"/> 1. oui <input type="radio"/> 2. non	<p>44. Motif de l'analyse demandée:</p> <input type="text"/>
<p>42. Si oui : nombre de doses: <input type="text"/></p>	
<p>43. si oui, avez vous des rappels?</p> <input type="radio"/> 1. OUI <input type="radio"/> 2. NON	
RESULTATS BIOLOGIQUES	
<p>45. Résultats de L'analyse demandée</p> <input type="radio"/> 1. Normal <input type="radio"/> 2. anormal	<p>48. Résultats Ag HBs</p> <input type="radio"/> 1. positif <input type="radio"/> 2. négatif
<p>46. si anormal préciser</p> <input type="text"/>	<p>49. Profession Bis</p> <input type="radio"/> 1. Eleve et Etudiant <input type="radio"/> 2. Salarié <input type="radio"/> 3. Secteur Informel <input type="radio"/> 4. Sans emploi
<p>47. Résultat VIH</p> <input type="radio"/> 1. négatif <input type="radio"/> 2. positif VIH1 <input type="radio"/> 3. positif VIH2 <input type="radio"/> 4. positif VIH1+VIH2	

ANNEXE IV

Formulaire de consentement éclairé

Etude sur :

**PREVALENCE DE LA CO-INFECTION VHB/VIH PARMIS LES
CLIENTS CONSULTANT AU CDV DE L'IPCI EN 2010**

Je soussigné(e).....

- certifie avoir été informé(e) sur les objectifs et déroulement de l'étude par l'investigateur chargé de l'étude dont le nom figure au bas de cette page,
- affirme avoir lu attentivement et compris les informations fournies, informations à propos desquelles j'ai pu poser toutes les questions que je souhaitais,
- certifie avoir été informé(e) des avantages et des risques éventuels qui sont associés à cette étude, et des contraintes qu'impliquait ma participation à cette étude,
- atteste qu'un temps de réflexion suffisant m'a été accordé,
- ai été informé(e) du fait que je pouvais interrompre à tout instant ma participation à cette étude sans préjudice d'aucune sorte,
- consens à ce que les données recueillies pendant l'étude puissent être transmises à des personnes extérieures (notamment les différents partenaires de l'étude), elles même tenues à respecter la confidentialité de ces informations,
- m'engage à informer le médecin responsable de tout phénomène inattendu pouvant survenir durant cette étude et à me conformer aux recommandations du responsable de l'étude.

**J'accepte donc de participer à l'étude sur la prévalence de la Co-infection
VHB/VIH parmi les clients consultant au CDV de l'IPCI en 2010.**

Nom, prénom du patient :

.....

Nom, prénom de l'investigateur :

.....

Date et signature :

Coordonnées de l'investigateur :

.....
Nom, prénom du témoin
.....
Date et signature :
.....
Date et signature.....NB : pour les sujets ne sachant pas lire, la présence d'un témoin est exigée

ANNEXE V

PROCEDURE DE CONSERVATION DES ECHANTILLONS

But :

Cette procédure vise à optimiser la conservation des échantillons afin de les utiliser pour des travaux ultérieurs.

Principe : La standardisation de la conservation du plasma.

Matériel:

- 1 centrifugeuse de table non réfrigérée
- 1 portoir d'échantillons,
- Trois paires de gants,
- Hypochlorite de sodium dilué à 1,2°c
- 1 Tubes à hémolyse de 5 ml (vacutainer)/ échantillon
- 3 cryotubes de 1,5ml /échantillon
- 1 cryoboite de 81 cryotubes
- 1 Micropipettes réglable de 1000µl,

- 1 rack de Cônes de 1000 µl
- une paire de bas en nylon
- une bombonne contenant de l'azote liquide

Procédure :

- **Phase préopératoire :**

- o Un prélèvement sanguin veineux d'environ 5ml est réalisé au pli du coude dans les conditions d'asepsie rigoureuse chez les adhérents à l'étude.
- o Ce prélèvement est recueilli sous système vacutainer dans un tube à anticoagulant par les infirmiers de service,
- o Les prélèvements sont mis sur un portoir,
- o Porter une paire de gants
- o Prendre les échantillons étiquetés à l'URAP,

Phase opératoire :

- o Disposer les échantillons fermés dans les pots de la centrifugeuse
- o Equilibrer les échantillons
- o Centrifuger les échantillons à 3000 tours/min pendant 10 min
- o A l'arrêt de la centrifugeuse attendre 2 min avant de l'ouvrir
- o Sortir les tubes des échantillons de la centrifugeuse,

NB Lorsque la centrifugation est efficace, il y a formation de 2 phases distinctes : le culot formé par les éléments figurés du sang et le plasma (surnageant).

- o Trier les tubes d'échantillons destinés à l'étude
- o Numérotter les cryotubes (2 exemplaires) au numéro correspondant
- o Faire 3 aliquotes de 500ul de plasma : 1 pour la biologie moléculaire, le second pour la biobanque et le 3^{ème} pour la réalisation de notre étude
- o Changer le cône de la micropipette pour chaque nouvel échantillon
- o Conserver le 3^{ème} aliquotes au congélateur à -20°C
- o Mettre les 2 premières cryotubes d'aliquotes dans un bas à nylon
- o Ouvrir la cage de la bombonne à azote liquide
- o Ouvrir le couvercle de la bombonne qui se rabat en arrière
- o Tirer le bouchon de la bombonne vers le haut pour l'ouvrir

NB Faire attention au gaz qui se dégage.

- o Sortir le canister de la bombonne déjà étiqueté « hépatite B »
- o Mettre le bas contenant les échantillons dans le canister
- o Remettre le canister dans la bombonne en l'accrochant sur le rebord de la bouteille dans l'un des cloisons
- o Remettre le bouchon de la bombonne de telle sorte que les canisters puissent loger dans les cloisons du bouchon
- o Remettre le couvercle
- o Conserver dans l'Azote liquide pendant 24 à 48 heures

NB : Après 24 heures, transférer les cryotubes dans 2 cryoboites différentes : 1 pour la biobanque et l'autre pour la PCR.

- o Porter une paire de gants
- o Ouvrir la cage de la bombonne à azote liquide
- o Ouvrir le couvercle de la bombonne qui se rabat en arrière
- o Tirer le bouchon de la bombonne vers le haut pour l'ouvrir
- o Sortir le canister étiqueté « hépatite B »
- o Sortir du canister le bas de nylon contenant les cryotubes
- o Mettre un deuxième bas contenant les échantillons du jour dans le canister
- o Remettre le canister dans la bombonne en l'accrochant sur le rebord de la bouteille dans l'un des cloisons
- o Remettre le bouchon de la bombonne de telle sorte que les canisters puissent loger dans les cloisons du bouchon
- o Remettre le couvercle
- o Ranger rapidement les cryotubes dans les cryoboites correspondantes (5 à 10 mns au maximum)
- o Mettre les cryoboites dans le congélateur à -80°C.

Phase post-opératoire :

- o Ranger les matériels
- o Nettoyer la paillasse
- o Enlever les gants et les jeter à la poubelle
- o Laver les mains

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : BERTHE

Prénom : KARIDJATOU

Adresse : 11 BP 2330 Abidjan 11

E-mail : bktou@yahoo.fr

Titre de la thèse : Séroprévalence de la co-infection VIH/VHB parmi les clients consultant au CDV de l'institut pasteur de Côte d'Ivoire.

Année Universitaire: 2009 - 2010

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Côte d'Ivoire

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie du Mali

Secteur d'intérêt : Santé Publique, Maladies infectieuses et Epidémiologie.

RESUME

L'hépatite virale B (HVB) et le Virus de l'immunodéficience humaine (VIH) constituent un véritable problème de santé publique mondiale et plus particulièrement en Afrique au sud du Sahara. Ces deux affections virales ont des particularités communes du point de vue épidémiologique et évolutif. D'où la nécessité d'effectuer un dépistage systématique de l'HVB chez les PvVIH afin d'améliorer leur prise en charge.

L'objectif général de cette étude était d'évaluer la Co-infection VHB/VIH parmi les clients consultant au CDV (Centre de dépistage volontaire) de l'IPCI.

Une étude transversale s'est déroulée d'Avril à Juin 2010 au CDV de l'IPCI. A été inclus tout client reçu à l'IPCI, pour conseil dépistage volontaire de l'infection à VIH après avoir visé la fiche de consentement éclairé. Un prélèvement veineux sanguin a été réalisé suite à l'entretien individuel. Puis les tests rapides pour le dépistage de l'infection à VIH (DETERMINE HIV_{1/2} d'*Inverness medical* et Génie II HIV1-HIV2 de BIORAD) ont été effectués. Quant au dépistage de l'Ag HBs, il a été effectué par technique ELISA à l'aide du test MONOLISA HBs Ag –Ultra de BIORAD.

Nos Résultats étaient les suivants : Sur un total de 278 échantillons analysés, 30 se sont révélés positifs en Ac anti VIH-1 soit une séroprévalence de 10,8% et 35 se sont révélés positifs en Ag HBs, soit 12,6%. Quant à la Co-infection VIH/VHB, elle était de 7/278, soit 2,5%. Il n'existait pas de différences statistiquement significatives entre les sujets co-infectés par le VIH et le VHB par rapport aux mono-infectés pour chacun des 2 virus ni même par rapport aux séronégatifs.

L'on note une Co-infection VHB/VIH relativement faible qui mérite d'être vérifiée par des études de biologie moléculaire afin de mieux caractériser ces Co-infections virales.

Mots clés : hépatite virale B – Co-infection – VIH – Institut Pasteur de Côte d'Ivoire.

SERMENT DE GALIEN

Je jure en présence des maîtres de cette Faculté, des conseillers de l'ordre des Pharmaciens et des condisciples :

D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement ;

D'exercer dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement ;

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ;

En aucun cas, je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs, et favoriser des actes criminels ;

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ;

Que je sois couverte d'opprobres et méprisée de mes confrères si j'y manque.

Je le jure.

